NEUROLOGJA ☐ ☐
☐ ☐ ☐ POLSKA

TOM II. ZESZYT VIII. WRZESIEŃ — PAŹDZIERNIK 1912.

PRZYCZYNEK DO ROZPOZNAWANIA I LECZENIA ROPNI MÓZGOWYCH. PRZYPADEK ROPNIA W ZAWOJU SKRONIOWYM USZNEGO POCHODZENIA.

podał

Dr. Med. ALEKSANDER PAŃSKI. Ordyn. oddz. chor. nerw. w szpitalu Poznańskich w Łodzi.

Operacji dokonał Dr. ANTONI GOLDMAN Ord. oddz. chirurg.

Ropnie w mózgu najczęściej są usznego pochodzenia, rzadziej urazowego, do najrzadszych wreszcie należą ropnie przerzutowe. Podczas gdy te ostatnie tworzą się często w kilku jednocześnie ogniskach, ropnie urazowego i usznego pochodzenia są przeważnie pojedyńcze. Według Oppenheima (I) więcej jak jedno ognisko zdarza się zaledwie w 15—20% przypadków; z jego statystyki, obejmującej 76 przypadków, ropnie jednocześnie w mózgu i móżdżku były zaledwie w 4-ch przypadkach. F. Krause (2) zwraca specjalną uwagę na to, iż kilka ropni jednocześnie formuje się najczęściej w zawoju skroniowym, o czem pamiętać należy przy wykonywaniu operacji ropni w tym zrazie. Przytacza on przypadek (spostrzeżenie X, 5), w którym po dokładnem

według własnej metody zbadaniu jamy, pozostałej po opróżnieniu ropnia, spostrzegł ropę, przedostającą się z drugiego ropnia zdołu, usunął przegrodę pomiędzy ropniami i umożliwił odpływ ropy z drugiego ropnia. Körner (3) akcentuje doniosłość współrzędnego tworzenia się kilku ropni mózgowych. Według jego statystyki, obejmującej 100 przypadków, w 15% było więcej, jak po jednym ropniu, a mianowicie: w 6-ciu przypadkach jednocześnie był ropień w zawoju skroniowym i w móżdżku; w 5-iu utworzyło się w mózgu po kilka ropni; w 4-ch było po kilka ropni w móżdżku. Schwartze (cyt. u Körnera) w podręczniku swoim chorób usznych również zwraca uwagę na jednoczesne tworzenie się w mózgu kilku ropni.

Poza tem przytoczę jeszcze pojedyncze nowsze przypadki, dotyczące dwóch, lub więcej ropni mózgowych, albo też innych komplikacji ropni, które ogłoszone zostały po ukazaniu się znakomitej monografji Körnera i nie zostały uwzględnione w wyżej przytoczonych podręcznikach. Do takich należą: przypadek Kopczyńskiego i Borzymowskiego (4), w którym jednocześnie były w mózgu dwa ropnie. W przypadku Zilliacusa (5) opróżniono duży ropień w zawoju skroniowym; ponieważ po operacji nastąpiło pogorszenie, szukano i ujawniono drugi ropień, znajdujący się 6 cmt. powyżej i nieco nazewnątrz od miejsca trepanacji: pomimo opróżnienia drugiego ropnia chory jednakże zmarł. W przypadku Vossa (6) po otworzeniu ropnia zewnątrzoponowego początkowo wystąpiła poprawa, po 3-ch zaś dniach pogorszenie, po 7-iu zejście śmiertelne. Sekcja wykazała prócz ropnia zewnątrzoponowego jeszcze jeden ropień na dolnej powierzchni zawoju skroniowego; naokoło ropnia infiltracja ropnia; prócz tego była ropa w komorze bocznej jako dowód pęknięcia ropnia do komory. W jednym z 14 przypadków komplikacji wewnątrz-czaszkowych operacyjnie leczonych przez Denkera (7) obok ropnia mózgu ujawniono ropień zewnątrzoponowy i podokostnowy. W drugim natomiast przypadku otworzono kilka ropni w móżdżku. Na 12 przypadków ropni mózgowych usznego pochodzenia, leczonych przez Uchermana (8), w dwóch przypadkach stwierdzono po kilka ropni: w jednym przypadku dwa ropnie umiejscowione były w zawoju skroniowym i jeden w móżdżku.

Zdarza się również, iż jednocześnie z ropniem rozwija ęsi

zapalenie opon mózgowych, tworzą się zakrzepy w zatokach, lub wreszcie inne jeszcze powstają komplikacje. Według Hejmana (Warszawa) (9) w większości przypadków zdarzają się ropnie pojedyńcze, w połowie jednak przypadków znajdywano komplikacje w postaci zapalenia opon, zakrzepu w zatokach, lub w postaci ropnia przedoponowego. W jednym z przypadków swoich (X, 6) Krause opróżnił ropień przedoponowy w okolicy sinus transversus i wypuścił z zawoju skroniowego około 10^3 cm. przezroczystego płynu. Po 14 dniach prawie wyzdrowienie. Po 10 dniach ponowna operacja: otworzono ropień móżdżkowy; sekcja wykazała prócz jam pozostałych po opróżnionych ropniach ropne zapalenie opon i ropień korowy w zawoju skroniowym.

W przypadku Vossa (6) stwierdzono poza ropniem w zawoju skroniowym krwawe zapalenie mózgu na znacznej przestrzeni. W przypadku Gerbera (10) ropień zawoju skroniowego skomplikowany był zapaleniem opon mózgowych. W jednym z przypadków Voigta (11) ropne zapalenie opon nie rozpoznane, a komplikujące ropień, spowodowało zejście śmiertelne, pomimo skutecznie dokonanej operacji ropnia; w przypadku drugim zapalenie opon, będące przyczyną śmierci, uniemożliwiło operację, która nie ujawniła by może była ropnia, umiejscowionego nie typowo w przednim biegunie zawoju skroniowego; w przypadku trzecim zapalenie mózgu okalało ropień. W jednym z trzech przypadków Lewy'ego (12) prócz ropnia w zrazie skroniowym było jeszcze surowicze zapalenie opon mózgowych i ropień zewnątrzoponowy; w przypadku drugim zamiast rozpoznanego zakrzepu w zatoce znaleziono przy operacji ropień w zawoju skroniowym, na sekcji zaś stwierdzono jeszcze zapalenie opon i ropień zewnątrzoponowy, w przypadku 3-im, przebiegającym do ostatniej niemal chwili bez wszelkich objawów, poza przemijającymi bólami głowy, sekcja wykazała ropień móżdżku jako też zapalenie mózgu na dużej przestrzeni; w skutek nagłej utraty przytomności i oddechu Cheyne-Stokesa dokonano operacji, jednakże ropnia nie ujawniono. Z sześciu operowanych w klinice w Wrocławiu a zebranych przez Bibrowicza (13) przypadków w trzech ropień był skomplikowany zapaleniem opon.

Wskutek jednoczesnego tworzenia się kilku ognisk ropnych, lub kombinacji ropni z innemi cierpieniami, zarówno mózgu jak i opon, wreszcie wskutek braku wytycznych, ułatwiających

rozpoznanie kilku ognisk jednocześnie, rokowanie po zabiegach chirurgicznych, wykonanych w celu usunięcia ropni mózgowych musi często być niepomyślne, pomimo, iż rozpoznanie ogniska, dominującego nad innemi było trafne, operacja wykonaną została bez zarzutu i przebieg pooperacyjny był w pierwszych dniach po rękoczynie zadawalniający. W przypadku Heydego (14) po otworzeniu ropnia w zrazie czołowym osiągnięto szybką poprawę; jednakże 7-go dnia po operacji wystąpiły drgawki i utrata świadomości, 11-ego zaś dnia po operacji—zejście śmiertele; sekcja wykazała ropień całej prawie półkuli mózgowej. W przypadku Vossa (6-b) krwawe zapalenie mózgu komplikujące ropień było rozpoznane dopiero przy sekcji nie zaś podczas dokonanej operacji.

Rozpoznanie utrudnione bywa jeszcze wskutek tego, iż bardzo duże nawet ropnie mózgu przebiegać mogą, według Körnera, bez poważniejszych objawów; autor ten wspomina o przypadkach, w których istota biała całej niemal półkuli mózgowej zamieniła się w ropę. W przypadku Maceweéna (15) pomimo dużych rozmiarów ropnia objawy chorobowe zwłaszcza ogniskowe były bardzo nieznaczne. W przypadku Rouvillois (16) ropień zawoju skroniowego nie powodował żadnych objawów, prócz neuralgicznych bólów głowy, które po operacji ropnia ustąpiły. W przypadku Lewy'ego (17) brak było objawów ogniskowych podczas całego przebiegu, zwłaszcza brak było zaburzeń mowy, pomimo umiejscowienia ropnia w prawym zawoju skroniowym i pomimo że chory był mańkutem.

Pozornie najlepszą komplikacją ropnia mózgowego jest jednoczesne wytworzenie się drugiego ropnia w miejscu zarówno dla rozpoznania jak dla operacji dostępnem. W przypadku Kopczyńskiego i Borzymowskiego (4) po krótkotrwałej poprawie wystąpiło pogorszenie, które po opróżnieniu drugiego ropnia ustąpiło miejsca poprawie stałej.

Z przytoczonych tutaj kilku luźnie zebranych przypadków można by wyprowadzić wniosek, iż pogorszenie, występujące po operacji ropni mózgowych w okresie początkowego polepszenia, świadczy o współistnieniu jednej z wspomnianych już wyżej komplikacji i że należy wtedy przyczynę pogorszenia odszukać i ewentualnie ją usunąć, jeżeli przyczyną tą okaże się drugi ropień.

W pewnym przeciwieństwie do przytoczonych powyże przypadków znajduje się przypadek Rajmista (18). Z przebiegu pooperacyjnego przypadku tego wynika, iż nie zawsze pogorszenie stanu ogólnego, lub zwiększenie objawów ogniskowych spowodowane bywa ukrytem cierpieniem mózgu, w postaci ewentualnie drugiego ropnia. W przypadku tym wkrótce po opróżnieniu ropnia móżdżku nastąpiła znaczna poprawa i trzeciego dnia znikły prawie objawy ogniskowe i chory mógł już siedzieć w łóżku bez podtrzymywania. Jednakże 5-go dnia wystąpiło znaczne pogorszenie, trwające 12 dni i przebiegające z podniesieniem ciepłoty ciała do 38,5^0. Po okresie pogorszenia wszystkie objawy zaczęły ponownie powoli ustępować i chory wyzdrowiał bez ponownej interwencji. Przypadek ten wykazuje, iż na zasadzie pogorszenia stanu ogólnego i wystąpienia objawów ogniskowych nie można jeszcze wnioskować o współistnieniu ciężkiej komplikacji mózgowej i decydować o konieczności powtórnej operacji. W przypadku ropnia w lewym zawoju skroniowym operowanym przez Pommerehne (19) wystąpiło lekkie porażenie nerwu twarzowego czwartego dnia po operacji; wystąpienie świeżego objawu świadczyć by mogło o istnieniu drugiego ropnia, lub o zatrzymaniu ropy; prócz tego tętno było tak złe, iż trzeba było zastrzykiwać kamforę; jednakże objawy ucisku i porażenia trwały po operacji w przeciągu kilkunastu dni, poczem nastąpiło wyzdrowienie bez ponownej interwencji.

Zestawiwszy przebieg pooperacyjny kilku poszczególnych przypadków operowanych ropni mózgowych dojdziemy do wniosku, iż kwestja, czy na zasadzie objawów pozostałych po opróżnieniu ropnia mózgowego można wnioskować o obecności drugiego ropnia i decydować o konieczności operacji powtórnej,—pozostaje jeszcze nierozstrzygniętą.

Do rzucenia światła na tę kwestję przyczynić by się mogła większa liczba ogłoszonych przypadków, w których rozpoznano i usunięto drugi ropień, jakoteż przypadków, w których sekcja wykazała obecność nierozpoznanego za życia drugiego ogniska ropnego. Na zasadzie przypadków odnośnych można by może dostrzedz w przebiegu pooperacyjnym pewne właściwości, decydujące poniekąd o istnieniu drugiego ogniska ropnego, po za ropniem opróżnionym, jakoteż odróżnić obraz kliniczny ropnia pojedyńczego od skomplikowanego, co dzisiaj jest

jeszcze niemożliwe. Lewy (12) z okazji przypadku ropnia skomplikowanego zastanawia się, czy rozpoznanie ścisłe mogło było być postawione przed operacją i dochodzi do wniosku wręcz przeczącego.

Wobec zawiłości kwestji ogłoszenie przypadku przezemnie obserwowanego, a do tej właśnie kategorji ropni mózgowych należącego może nie będzie zbytecznem.

F. K. robotnik, 32 l., od kilku tygodni cierpiał na zapalenie ucha lewego. 6. III. r. b. stracił przytomność na ulicy i był przez pogotowie odwieziony do domu. Zawezwany do niego kol. Rabinowicz polecił przewieść chorego do szpitala. Kol. Rabinowicz stwierdził: z ucha lewego wydziela się obficie ropa; przewód słuchowy zewnętrzny zwężony; tylno górna ściana opuszczona; w tylnodolnym odcinku bębenka otwór średniej wielkości.

Chory średniego wzrostu, prawidłowo zbudowany, umiarkowanie odżywiany; błony śluzowe blade. Robi wrażenie ciężko chorego. Leży na prawym boku apatyczny, nie interesuje się otoczeniem, nie przyjmuje nawet biernego udziału w badaniu; twarz ma wyraz maski, która się zaledwie cokolwiek zmienia pod wpływem doświadczanego podczas badania bólu.

W narządach wewnętrznych brak zmian. Stan bezgorączkowy. Wymiotów nie ma i nie było. Tętno 50. Posadzony w łóżku opada na poduszki. Lewa szpara oczna węższa, niż prawa, lewa powieka górna, opuszczona ku dołowi (ptosis); lewa źrenica o wiele szersza, niż prawa, nie oddziaływa na światło prawidłowo; ruchów gałek ocznych nie udaje się dokładnie zbadać wobec senności chorego. Nadmiernej wypukłości gałki ocznej (exophtalmus) nie spostrzega się. Tarcze nerwów wzrokowych bez zmian wybitnych. Opukiwanie czaszki nie wykazuje bolesności umiejscowionej. Skóra pokrywająca wyrostki sutkowe nie zaczerwieniona i nie obrzękła. Bierne ruchy głową wykazują zwiększony opór w mięśniach karku. Objawu Körniga nie stwierdziliśmy. Przy ruchach biernych kończyną dolną prawą znaczny opór mięśniowy; również zwiększony opór, lecz w stopniu nieco mniejszym, w kończynie górnej prawej. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa żywe i z obydwóch stron jednakowe. Odruchy jądrowe i brzuszne po stronie prawej mniej żywe, niż po stronie lewej. Na stopie prawej odruch Babińskiego w postaci wachlarzowego rozstawiana palców; odruch stopowy lewy zachowuje się prawidłowo. Czucie zachowane. Z własnej inicjatywy chory nie mówi prawie zupełnie. Na żądanie pokazał język; gdy mu kazano podać rękę nie uczynił tego, natomiast pokazywał język. Na pytania nie odpowiada, lecz potakuje lub zaprzecza ruchami głowy. Jednakże na pytania kilkakrotnie powtórzone można niekiedy otrzymać odpowiedź słowną. Czasami w odpowiedzi na pytanie mówi jakieś słowo, nie mające związku z pytaniem; niekiedy powtarza jedno ze słów z zadanego mu pytania — jak gdyby pytania nie zrozumiał. Ze skąpych odpowiedzi chorego, jakoteż z błędnego wykony-

wania drobnych zleceń wynika, iż chory źle lub wcale nie rozumie, co się do niego mówi, jakoteż, że na pytania nie odpowiada wcale lub gestami, rzadko jednym słowem, nie zawsze odpowiednio dobranym. Gdy go częstowałem papierosem chory nie wyciągnął nawet ręki. Ponieważ wzrok chorego był zachowany, przeto chory papierosa widział, lecz nie wiedział do czego służy; gdy mu papierosa dałem do ręki prawej, potem do lewej, trzymał go w palcach, obracał nim, lecz do ust go nie brał; z włożonym do ust papierosem nie wiedział, co począć nawet wtedy, gdy zbliżyłem do papierosa zapaloną zapałkę; ruchów ustami, jak gdyby palił papierosem, nie wykonywał.

Z powodu szybkiego wyczerpania się chorego i niechęci, jaka się podczas badania ujawniała, dokładne badanie zaburzeń mowy i zdolności wykonywania ruchów, zmierzających do celowego działania, musiało być zaniechane. Dość powierzchowne jednakże badanie mowy chorego pozwalało wnioskować, iż chory, mogąc wymawiać słowa, przeważnie nie rozumie tego, co się do niego mówi czyli że cierpi na niemotę zmysłową. Prócz niezrozumienia mowy zauważyliśmy inne jeszcze zaburzenia mowy, mianowicie w odpowiedziach chory posługiwał się słowami nowo utworzonemi, lub też źle do danej kwestji dobranemi; czyli w mowie chorego zauważyć można parafazję literową i wyrazową. Zwróciliśmy już uwagę, iż chory nie wiedział, co zrobić należy z papierosem, którego mu podano, włożono do ust, wreszcie zapalono. Ten brak zdolności poznawania przedmiotów i wykonywania nimi ruchów celowych poczytywaliśmy za przejaw apraksji.

Dla otrzymania pełnego obrazu chorobowego zrobiliśmy nakłucie lędźwiowe: płyn mózgordzeniowy wypływał słabym strumieniem i był zupełnie przezroczysty.

Zestawiwszy dane otrzymane z wywiadów i przy badaniu możemy obraz kliniczny przedstawić w streszczeniu jak następuje: w przebiegu cierpienia ucha występują ciężkie objawy mózgowe jako to: po krótkotrwałej utracie przytomności zwolnienie tętna, apatja, wyczerpanie ogólne, porażenie częściowe nerwu okoruchowego, hypertonia kończyn przeciwległych z wzmocnieniem odruchów ścięgnowych, niemota zmysłowa, apraksja i inne. Objawy te najwięcej wzbudzały podejrzenie na ropień w mózgu, mniej zaś przemawiały za inną komplikacją chorób usznych, do których zaliczamy jeszcze zapalenie opon, zapalenie zatok mózgowych ropne i ropień zewnątrz-oponowy, które, jak to poniżej wykażemy, mogliśmy na zasadzie rozumowań różniczkowo rozpoznawczych z większą lub mniejszą pewnością wyłączyć.

Zatrzymawszy się na najprawdopodobniejszem rozpoznaniu trzeba było ropień umiejscowić, a do tego dopomogło nam — zarówno pochodzenie ropnia jak i typowe objawy tegoż. Jak wiadomo, ropnie usznego pochodzenia tworzą się najczęściej w razie skroniowym i w móżdżku, zaś różniczkowe rozpoznanie jednego lub drugiego umiejscowienia jest łatwe

w przypadkach typowych, gdyż objawy ogniskowe są dla każdego z tych umiejscowień dość charakterystyczne. Przy rozpoznawaniu różniczkowem kierujemy się nie tylko objawami ogniskowymi, lecz także objawami, wynikającymi z ucisku przez ropień sąsiednich części mózgu i z obrzęku tychże. Według Oppenheima (1), ropień posuwający się wgłąb zawoju skroniowego może pośrednio lub bezpośrednio uszkodzić drogi przewodnictwa lub czucia, powodując niedowład przeciwległej strony, połączony ze zwiększonym napięciem mięśni; jednakże objawów tych może i nie być, nawet przy dużych ropniach, jak to miało miejsce w przypadku Iansena, obserwowanym przez Oppenheima. W przypadku rozpoznanego i pomyślnie usuniętego ropnia w lewym zawoju skroniowym Schaffera (20) jedynym objawem ogniskowym były zaburzenia mowy; spostrzeganego w przypadku tym braku odruchów kolanowych przed operacją i po wyzdrowieniu chorego autor nie wyjaśnia.—Według Körnera, pośrednie oddziaływanie ropnia na sąsiednie zawoje mózgowe (Fernwirkung) nie przekracza pewnych, ustalonych granic: pośrednie działanie ropnia zawoju skroniowego rozprzestrzenia się przeważnie w kierunku torebki wewnętrznej, powodując porażenie, napięcie, lub drgawki przeciwległych kończyn i przeciwległego nerwu twarzowego. Mingazini (21) na zasadzie własnych 6 przypadków nowotworów w zawoju skroniowym a dwóch przypadków ropni w zawoju skroniowym stwierdza, iż porażenie kończyn po stronie przeciwległej i mięśni ocznych po stronie ogniska zdarza się w nowotworach zawoju skroniowego dość często. Porażenie dotyczyć może początkowo jednej kończyny i rozprzestrzenić się z czasem na całą połowę ciała, co zależy od miejsca, w którym szlaki piramidowe uciśnięte zostały: usisk na okolicę bruzdy Rolanda powoduje porażenie, rozpoczynające się niedowładem nerwu twarzowego; ucisk toru piramidowego w miejscu przebiegu przez nóżkę odnogi (pes pedunculi) wywołuje porażenie kończyny dolnej, przez most—porażenie skrzyżowane. Natomiast z dużem niedowierzaniem odnosi się autor do mniemania tych, zdaniem których porażenia te powstać mają drogą pośredniego ucisku torebki wewnętrznej.

Co się zaś tyczy objawów ogniskowych bezpośrednich, to najważniejszym objawem ogniskowym zawoju skroniowego są zaburzenia mowy typu niemoty zmysłowej.

Biorąc w naszym przypadku pod uwagę nadmierne naprężenie mięśni wyprostnych kończyn prawych zwłaszcza dolnej; uwzględniając objaw Babińskiego ze strony prawej jakoteż osłabienie odruchu jądrowego i brzusznego prawego, które to objawy przypisywaliśmy uciskowi toru piramidowego; wreszcie biorąc pod uwagę objawy niemoty zmysłowej, wskazującej na umiejscowienie ogniska w górnym zawoju skroniowym lewym, mu-

sieliśmy się zatrzymać na najprawdopodobniejszem rozpoznaniu ropnia w tym zawoju. Zresztą zaburzenia mowy same przez się decydują do tego stopnia o umiejscowieniu sprawy chorobowej, iż, według Körnera, niemota zmysłowa zdarza się wyłącznie przy ogniskach zawoju skroniowego lewego.

Porażenie częściowe nerwu okoruchowego lewego, przejawiające się w opuszczeniu powieki górnej i w braku oddziaływania na światło rozszerzonej źrenicy, potwierdzało poniekąd rozpoznanie, ponieważ porażenie nerwu okoruchowego, zwłaszcza zaś porażenie włókien nerwowych, unerwiających dźwigacza powieki górnej i zwieracza źrenicy z tej samej co i ropień strony, należy poniekąd do charakterystycznych objawów ropni mózgowych, umiejscowionych w zawoju skroniowym. Przyczyną porażenia tych właśnie włókien nerwu okoruchowego jest, według Körnera, ucisk ropnia na podstawę mózgu w miejscu przebiegu tych włókien nerwowych.

Co się tyczy niezdolności działania celowego, spostrzeganej u chorego naszego, to takowa nie należała do rzędu apraksji czysto ruchowej, lecz wynikała przeważnie z utraty zdolności poznawania przedmiotów, czyli zaliczoną być winna do apraksji ideatornych. Ta odmiana apraksji może być poczytywaną za objaw spowodowany ogniskiem w zawoju skroniowym. Pfeifer (22) spostrzegał apraksję u 3-ch chorych z 8-iu, u których stwierdzono nowotwór lewego zawoju skroniowego; na 13 przypadków nowotworów lewego zrazu czołowego obserwował apraksję dwa razy, przyczem w jednym przypadku Pfeifer zalicza apraksję do objawów ogniskowych zawoju czołowego, w myśl przypuszczenia Hartmana, umiejscawiającego ośrodek apraksji w okolicy partis praecentralis, gdy w przypadku drugim zalicza apraksję do ideatornych, nie dających się umiejscowić. Pfeifer na zasadzie 56 przypadków nowotworów mózgu z kliniki w Halle i na zasadzie 30 przypadków własnych powiada: „aczkolwiek objawy agnostyczne i ideatorno-apraktyczne bezsprzecznie zaliczane być winny do ogólnych objawów psychicznych, to jednakże godnem jest zaznaczenia, iż objawy te często występują w nowotworach lewego zawoju skroniowego, gdy w nowotworach zawoju skroniowego prawego, przynajmniej w przypadkach własnych, nie spostrzegane były ani razu, w nowotworach zaś umiejscowionych w innych zawojach występowały znacznie rzadziej“.

A chociaż Mingazzini zaznacza, iż przy ogniskach w zawoju skroniowym ani razu nie udało mu się stwierdzić objawów apraksji i asymbolji, to znów Knapp (cyt. u niego) spostrzegał apraksję w kilku przypadkach nowotworu w zawoju skroniowym.

Co się tyczy objawu Babińskiego, który niewątpliwie u chorego naszego występował, to tylko Mingazzini zwraca uwagę, że objawu tego przy ogniskach w zrazie skroniowym nie spostrzegał ani razu.

Brak gorączki nie przemawiał przeciw rozpoznaniu naszemu, ponieważ przy ropniach mózgu ciepłota rzadko bywa nadmiernie podwyższoną. W przypadku Schaffera (20) również nie zauważono podniesienia ciepłoty. Brak tarcz zastoinowych również nie wyłączał obecności ropnia, ponieważ wybitne zmiany w tarczach zdarzają się według Schwartzego zaledwie w 15 — 20%. Według Lewandowskiego (23), brodawki zastoinowej przy ropniach mózgu nie bywa.

Umiejscowienie przypuszczalnego ropnia po tej samej stronie, po której stwierdzone było zapalenie ucha, mógło również przemawiać na korzyść rozpoznania naszego.

Na zasadzie analizy przytoczonych objawów rozpoznanie ropnia w zawoju skroniowym lewym wydało się nam prawie pewnem. Pozostawało nam tylko wyłączenie nielicznych postaci chorobowych, powodujących do pewnego stopnia podobne obrazy kliniczne, a stanowiących również częstą komplikację chorób usznych. Do tych należą, jakeśmy to już zaznaczyli, ropnie w móżdżku, ropnie zewnątrz oponowe i sprawy ropne rozlane, w postaci ropnego zapalenia opon.

Objawy ogólne w wszystkich cierpieniach tych są zazwyczaj jednakowe, różne natomiast są objawy ogniskowe; dla tego też w celu rozpoznania różniczkowego posiłkowaliśmy się głównie objawami ogniskowymi.

Przedewszystkiem wyłączyć musieliśmy ognisko umiejscowione w móżdżku. Bezpośrednim objawem ogniskowym ropnia móżdżku jest bezład móżdżkowy, gdy pośrednie działanie ropnia móżdżku przejawia się w objawach, wynikających z uciku mostu lub opuszki. Dla tego też brak bezładu móżdżkowego i zawrotów móżdżkowych, jakoteż brak objawów opuszkowych wyłączają poniekąd umiejscowienie ropnia w możdżku. Przeciw rozpoznaniu ropnia móżdżkowego przemawiał także poniekąd brak objawów ze strony nerwów wzrokowych, ponieważ przy ropniach móżdżku zapalenie nerwów wzrokowych jest częstsze, aniżeli przy ropniach mózgowia. Przechodząc do analizy innych objawów, spostrzeganych u chorego naszego, jakoteż do wyjaśnienia przyczyny braku niektórych objawów typowych dla jednej lub drugiej komplikacji mózgowej, występującej w następstwie ropienia w uchu wewnętrznem, pragnąłbym zaznaczyć, iż podczas gdy w nowotworach zawoju skroniowego mięśnie kończyn przeciwległych ognisku są w stanie nadmiernego napięcia i odruchy ścięgnowe bywają wzmożone, to w ogniskach móżdżkowych napięcie mięśniowe bywa zmniejszone, odruchy zaś ścięgnowe (kolanowy i Achillesa) zniesione; prócz tego występuje niekiedy w ognisku móżdżkowem objaw hipotonji Stewart-Holmesa, (cyt. u Mingazzini),

polegający na tem, iż po kilku dobrze wykonanych ruchach następują już ruchy niecelowe i zwykłe naprężenie mięśni wyczerpuje się zupełnie. To też nadmierne naprężenie mięśni kończyn i wzmożone odruchy ścięgnowe przemawiały przeciw ognisku w móżdzku, chociaż niektórzy autorzy, jak Bruns i Openheim, (cytowani u Mingazziniego) nigdy zmniejszenia napięcia mięśni w nowotworach móżdżku nie spostrzegali, a niektórzy, jak Russel (cyt. u Mingazziniego), spostrzegali nawet hypertonję.

Chciałbym zwrócić uwagę na kilka jeszcze drobnych szczegółów, przemawiających u chorego naszego przeciw umiejscowieniu ogniska w móżdżku. Chory nasz leżał na prawym boku — po stronie ogniska przeciwnej. Schmidt (cyt. u Mingazziniego) zwraca uwagę, iż chory z nowotworem w móżdżku leży wciąż po stronie zdrowej, nowotwór mógłby wywierać ucisk na rdzeń przedłużony i pośrednio na wodociąg Sylwijusza, przez co wystąpić by mogły przykre objawy, których chory unika. Jednakże objaw ten bynajmniej nie jest stałym, możemy bowiem przytoczyć przypadek ropnia móżdżku Mingazziniego (spos. XIV), w którym objawu tego nie było. Według Gradeniego (cyt. Oppenheima (1) chory z ropniem móżdżkowym leży na stonie zdrowej.

Również brak wymiotów przemawiał więcej na korzyść ropnia w mózgu, ponieważ przy ropniach móżdżku wymioty zdarzają się częściej, natomiast przy ropniach w zawoju skroniowym mogą się nie zdarzyć wcale. Körner przytacza przypadek Ferriera, operowany przez Horsleya, — ropień w zawoju skroniowym, w którym to przypadku absolutnie nie było wymiotów. W przypadku ropnia w zawoju skroniowym Schaffera (20) nie było ani razu wymiotów.

Zgodnie z wywodami powyższymi mogliśmy ropień móżdżku wyłączyć.

Z kolei rzeczy przechodzimy do wyłączenia ropnia zewnątrzoponowego, który, będąc umiejscowiony nad zawojem skroniowym, mógłby spowodować również niemotę słuchową. Przypadek taki opisał Rudloff (23b), który zaznacza, iż do rzadko spostrzeganych objawów ropnia zewnątrz oponowego należą zaburzenia mowy, które, jak i w jego przypadku, mogą być również pochodzenia toksycznego. Zazwyczaj zaś nagromadzenie nawet znaczej ilości ropy między oponą twardą a kością nie powoduje u dorosłych objawów ogniskowych. Heine (24) na zasadzie trzech przypadków ropni zewnątrz-oponowych uważa rozpoznanie ropnia zewnątrzoponowego poniekąd za niemożliwe, ponieważ obraz kliniczny takiego ropnia przebiega pod postacią zapalenia opon, lub ropnia mózgu. Pamiętać również należy, iż współrzędnie z ropniem przedoponowym utworzyć się może ropień w mózgu, który nie powoduje objawów oddzielnych, wskutek

czego może nie być rozpoznanym. Możliwa pomyłka w rozpoznaniu i odróżnieniu ropnia zewnątrzoponowego od ropnia mózgowego nie pociąga za sobą złych następstw, ponieważ zabieg chirurgiczny w obydwóch wypadkach niezbędny kwestję tą bez szkody dla chorego rozstrzyga.

Co się tyczy rozpoznania różniczkowego pomiędzy ropnem zapaleniem opon mózgowych a ropniem mózgu, to jest ono również w niektórych przypadkach bardzo trudnem, niekiedy nawet niemożliwem, zwłaszcza w przypadkach zapalenia opon o przebiegu nietypowym.

Zapalenie opon mózgowych było w przypadku naszym mało prawdopodobne z następujących powodów: brak było objawu Körniga, zaliczanego między innemi przez Bregmana (25) do objawów znamiennych dla zapalenia opon; przeciw zapaleniu opon przemawiały również: brak podniesienia ciepłoty, brak herpes labialis, brak bolesności mięśni przy ucisku, jako też brak brodawki zastoinowej, którą, według Koelichena (26), stwierdzono prawie we wszystkich opisanych dotychczas przypadkach zapalenia surowiczego opon mózgowych. Przeciw zapaleniu opon przemawiał również zupełnie przezroczysty płyn mózgordzeniowy, który nie sączył się kroplami, jak to bywa wtedy, gdy płyn jest gęsty i mętny, lub gdy opony wskutek stanu zapalnego sklejają się i zmniejszają otwór komunikacyjny, lecz wyciekał strumieniem. Wreszcie przewaga w obrazie chorobowym objawów ogniskowych nad ogólnymi wyłączała do pewnego zapalenie opon.

Jednakże wyłączenie zapalenia opon mózgowych nawet wobec przewagi objawów ogniskowych, nie zawsze jest pewne, ponieważ na oponach nagromadzić się może warstwa ropy, która przez ucisk na odpowiednie ośrodki powoduje objawy ogniskowe. Wynik badania płynu mózgowordzeniowego również nie decyduje o rozpoznaniu, ponieważ stwierdzenie w mętnym płynie mózgordzeniowym większej ilości komórek wielojądrowych nie wyłącza jeszcze istnienia, obok zapalenia opon, ropnia w mózgu. Dowodzi tego między innemi przypadek, który Gerber (10) zakwalifikował do operacji, pomimo iż płyn mózgordzeniowy był mętny i zawierał wielojądrowe leukocyty; operacja wykazała ropień zawoju skroniowego; chory po przecięciu ropnia wyzdrowiał.

Podobny przypadek podaje Aleksander [27 (przyp. IV)]; w przypadku tym współrzędnie z mętnym płynem mózgordzeniowym znajdował się ropień zewnątrzoponowy, który pomyślnie został usunięty. W przypadku Bertelsmana (28) po otworzeniu ropnia zewnątrz-oponowego nastąpiło wyzdrowienie, pomimo iż w mętnym płynie mózgordzeniowym było sporo leukocytów i dwoinek, zewnątrzkomórkowo ułożonych; na zasadzie przypadku swego dochodzi do wniosku, iż nawet dodatni wynik,

otrzymany z badania płynu mózgordzeniowego, nie stanowi przeciwwskazania do operacji, która, jak to przypadek jego wykazał, nie jest beznadziejną nawet wtedy, gdy zawartość płynu wskazuje na stan zapalny. To też zarówno dodatni jak i ujemmny wynik badania płynu mózgordzeniowego niezawsze jest dla rozpoznania zapalenia opon jakoteż dla wyłączenia ropnia miarodajny. W jednym z przypadków zapalenia opon, komplikujących ropne zapalenie ucha, Aleksander (27) stwierdził, iż mętny szarożółty płyn mózgordzeniowy okazał się jałowym, pomimo, iż zawierał sporo jedno—i wielojądrowych leukocytów; i rzeczywiście, po antrotomji nastąpiło w tym przypadku wyzdrowienie zupełne. Tenże autor zaznacza, iż wcale nie rzadko się zdarza, że okres surowiczy zapalenia opon poprzedza niekiedy okres ropny i przytacza odpowiedni przypadek (przyp. III).

Wreszcie najcharakterystyczniejszy objaw, znamionujący zapalenie opon, a mianowicie sztywność karku, również nie decyduje o rozpoznaniu zapalenia opon, ponieważ zwiększony opór w mięśniach karku zdarza także, chociaż o wiele rzadziej, w innych cierpieniach wewnątrzczaszkowych a między innemi w ropniach mózgu lub móżdżku. W przypadku Zilliacusa (5), w którym rozpoznano i otworzono ropień w zawoju skroniowym, była sztywność karku. W przypadku Fliessa (29) wytworzył się ropień móżdżku usznego pochodzenia bez wszelkich objawów; ostatniego dnia wystąpiły burzliwe objawy, a między tymi sztywność karku. W przypadku torbieli móżdżku Cassirera i Schmiedena (30) była sztywność głowy. Nieznaczna sztywność karku zdarza się, według Körnera, nie tylko w zapaleniu opon i ropniach zewnątrz-oponowych w tylnej jamie czaszkowej, lecz także w ropniach mózgowia i móżdżku pozornie nie skomplikowanych. Körner przytacza między innemi przypadek Schmiegolowa, Treitla, jakoteż Rupprechta, w których spostrzeganą była sztywność karku przy nieskomplikowanym ropniu mózgu usznego pochodzenia. Bregman (25) również nie zalicza sztywności karku do objawów, występujących wyłącznie w zapaleniu opon. Według Bregmana w cierpieniach tylnej jamy czaszkowej, nowotworach, zapaleniu opon spostrzegamy często odchylenie głowy ku tyłowi i sztywność mięśni karku.

Również Oppenheim podaje, iż w ropniach móżdżku często zauważono sztywność karku w nieznacznym stopniu.

Według Knappa (cyt. u Mingazziniego), niektóre objawy móżdżkowe, jak chód charakterystyczny i sztywność karku, mogą również wystąpić w nowotworach mózgu.

Z przytoczonych powyżej zdań miarodajnych autorów wynika, iż rozpoznanie różniczkowe pomiędzy ropniem a zapaleniem opon jest tylko możliwe w pewnych przypadkach, w in-

nych zaś nietypowych natrafić może na nieprzezwyciężone trudności.

Nawiasem wspomnę wreszcie o bezwładzie postępującym, który w pewnej fazie przebiegu swego może spowodować obraz kliniczny pod niektórymi względami zbliżony do obrazu ropnia. Chory Bornsteina (31) po urazie w okolicę ciemieniową dostał drgawek z utratą mowy, w dalszym przebiegu wyraźnie występowała afazja czuciowa, agnozja i apraksja. Sekcja nie wykryła ogniska. Spostrzeżenie to poucza nas, jak ostrożnym być należy w podejrzewaniu i umiejscowianiu w mózgu na zasadzie objawów ogniska chorobowego, zamiast którego natrafić możemy na sprawę rozlaną. Tylko całokształt objawów w zespole może być nicią przewodnią rozpoznania.

Wyłączywszy z możliwem prawdopodobieństwem wszystkie wspomniane wyżej a najczęstsze powikłania ropnego zapalenia ucha wewnętrznego jako to: zapalenie opon, ropień zewnątrzmózgowy, zapalenie zatok żylnych ropne, ropień móżdżku i inne zatrzymaliśmy się na rozpoznaniu u chorego naszego ropnia w lewym zawoju skroniowym, na uszkodzenie którego wskazywały przedewszystkiem i głównie objawy niemoty zmysłowej, które są tak typowe dla ropnia w tym zawoju, iż same przez się niekiedy wystarczają do rozpoznania ropnia w lewym zawoju skroniowym. Wobec ciężkiego stanu chorego nie mogliśmy nawet czekać na wynik mikroskopowego badania płynu mózgo-rdzeniowego i zakwalifikowaliśmy chorego do natychmiastowej operacji, którą bezwłocznie w obecności naszej wykonał Kol. Antoni Goldman.

W uśpieniu eterowem cięcie półowalne, otaczające muszlę uszną; po odsunięciu okostny uprzystępniono wyrostek sutkowy i kość skroniową — typowe otwarcie komórek wyrostka, w których prócz znacznego przekrwienia nie znaleziono zmian makroskopowych; obnażono następnie od kości zatokę poprzeczną—żadnych zmian ani w tkance około zatoki, ani w zatoce nie widać. Wydłutowano szeroko zatokę i tu znaleziono sporo ziarniny o wyraźnie ropnym wyglądzie; uprzystępniono wtedy dla oka twardą oponę na przestrzeni 3—2 ctm. i tuż na miejscu odpowiadającem górnej granicy zatoki na dolnej powierzchni opony twardej znaleziono pokryty ziarniną brak tkanki - jakby per continuitatem przechodzący z zatoki. Opona w tem miejscu nie tętni—wobec czego zdecydowano wykonać próbne nakłucie mózgu, które zaraz od pierwszego razu wykazało ropę; oponę nacięto. Wylało się około 50 ctm. ciemnożółtej cuchnącej ropy; jamę ropnia tworzą zwoje mózgowe. Rewizja ścianek ropnia nie wykazuje innego ukrytego ogniska, wprowadzono 2 paski gazy vioformowej i nałożono zwykły opatrunek. Zabieg trwał 40 minut.

Operacja potwierdziła słuszność rozpoznania naszego. Toteż mieliśmy nadzieję utrzymania chorego przy życiu i wylecze-

nia go w zupełności. Niestety nadzieja nasza nie sprawdziła się. Szczegółowy opis przebiegu pooperacyjnego, który poniżej podaję, wyjaśni poniekąd i przyczynę śmierci.

Pierwszą noc po operacji chory spędził spokojnie; raz tylko przebudził się, żądając wody do picia. Nazajutrz stwierdziłem poprawę stanu ogólnego. Tętno 80, ciepłota 35,8^0. Chory podczas wizyty nie spi, jest przytomniejszy, jak przed operacją, o dokonaniu której jednakże nic nie wie; mięsnie twarzy są nieco ruchliwsze; chory uśmiecha się. Niedowład nerwu okoruchowego lewego bez zmiany; zwiększone napięcie mięśni kończyn prawych w tym samym co i przedtem stopniu; prawostronny Babiński. Chory rozumie niekiedy krótkie i proste zdania, o czem wnioskujemy nie tyle z niezawsze zrozumiałych odpowiedzi chorego, ile z wypełnienia niektórych prostych i zwykłych zleceń moich; chory na żądanie pokazał język, podał mi rękę, natomiast nie mógł wykonać zleceń skomplikowanych np., nie mógł ręką zasłonić oczów, podnosił tylko rękę do góry, lecz żądania mego nie wykonał, pomimo iż powtarzałem je kilkakrotnie; również nie ściskał ręki mojej na żądanie. Gdy chorego kłułem szpilką powiedział: „niech pan nie trąca, bo mnie boli“, „bo ja nie boli“, gdy choremu podałem papierosa, powiedział: „to ja lubię“. Na żądanie moje, aby papierosa zapalił, odpowiedział „nie ma tego“; gdy mu podałem zapałki, wtedy wykonywał prawą ręką kilka niezręcznych ruchów, zapalić jednak zapałki nie mógł; gdy przybliżyłem zapaloną zapałkę do papierosa—zapalił papierosa i palił go bez przerwy, nie strzepując nawet popiołu, który opadał na jego piersi. Później podałem mu talerz z rosołem i dałem mu łyżkę do ręki: chory wykonywał ręką niezręczne ruchy, nabierał i wylewał rosół, lecz łyżki do ust doprowadzić nie potrafił; gdy mu rosół wlałem do ust, powiedział „ta woda jest lepsza“ (przedtem pił herbatę). Na pytanie: jak to się nazywa, co pan pije, odpowiedział „woda sodowa“; czy panu smakuje? „to jest słodsze“.

Ponieważ chory wyczerpywał się szybko, badanie szczegółowe odłożono do dnia następnego. Przy pożegnaniu się ze mną chory rozczulił się do łez.

8. III. T. $\frac{\text{o } 37{,}8}{36{,}4.}$ Tętno 96. Chory narzeka na ból głowy, wskazując na miejsce operowane. O dokonaniu operacji nic nie wie. Na najprostsze pytania odpowiada z widocznym wysiłkiem; w odpowiedziach opuszcza, lub przekręca nazwy przedmiotów; niekiedy znów zamiast jednych wyrazów używa drugich.

9. III. Porażenie nerwu okoruchowego lewego bez zmiany. Chory może przejść kilka kroków. Siła w k. g. pr. taka sama jak w lewej. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa z obydwóch stron jednakowe. Prawostronny objaw Babińskiego.

10. Stan bezgorączkowy. Tętno 72. Chory ma się znacznie lepiej. Szczegółowe badanie mowy jego wykazało: chory mówiąc do mnie mniej posiłkuje się słowami niewłaściwemi lub niezrozumiałemi, natomiast

opuszcza bardzo dużo nazw przedmiotów. O wiele wybitniejsza parafazja występuje w odpowiedziach na pytania.

Jak się pan ma? „Tak się ma—kiepsko się powstawało“.

Jak pan spał w nocy? „Spałem jak mogłem“.

Czy pan mnie zna? „Nie—pierwsze pani widzę“.

Czy pan mnie pierwszy raz widzi? „A pierwsze widzę jak podmietała“.

Jak się pan nazywa? „Kaczmarek“.

Jak panu na imię? „Kaczmarek“.

Ile pan ma lat? „32“.

Gdzie pan jest obecnie? „Tutaj—w łóżku“.

Gdzie tutaj? „W Łodzi“.

Na jakiej ulicy pan mieszka? „30“.

Kto ja jestem? „Człowiek“.

Jakie jest moje zajęcie? „Pan tu już był“.

Kto jest ta pani (asystentka)? „Ta pani jest pani jak i pan, to jest subakcja“.

Czem pan się zajmuję? „No jestem“.

Na właściwe określenie można niekiedy naprowadzić chorego, za pomocą assocjacji; naprzykład gdy mu wymienić w pytaniach kilka imion własnych z tej samej mniej więcej dziedziny.

Czy ja jestem robotnikiem, czy stróżem? „Teraz pan jest taki, później może pan być doktór“.

Czy pan jest w szynku, czy w restauracji? „W sztypalu — w szpitalu“.

Przedmiotu żadnego chory właściwą nazwą nie określa, natomiast, gdy mu kazać przedmiot nazwany wskazać, chory uskutecznia to bez pomyłki: na kołdrze położyłem klucze, żegarek, łyżkę, pomarańczową skórkę i garnuszek, — chory na żądanie podawał mi każdy z tych przedmiotów bez namysłu. Przedmioty i ich przeznaczenie określa źle:

Klucze? „K. Książka“. Do czego służą? „Tem się odwiąże i rozwiąże“. Zegarek? „Złoty“. Łyżka? „To się je“. Skórka pomarańczowa? „To dobre“.	Gdy mu przedmioty te dawałem do ręki, do ust (skórkę) określenie się nie zmieniało.

Powiedziałem choremu, iż jest to skórka pomarańczowa; zapytany o to po chwili powiedział „Tkorańcza“.

Nos? „Noko”—Oko? „Skowo“.

Pięść? „To niby to całe, zawsze zapomnę.“ Może to ręka? „Tak to ręka“. Może to czoło? „Tak to czoło“.

Kolory określa błędnie, tworząc słowa bez znaczenia.

Jakiego koloru są pana wąsy? Takie białe, olewawe, takie żółte „(rude). Jakiego koloru są włosy tej pani? „Rozwarte, skolawe“ (czarne).

Chory wylicza nazwę dni i miesięcy, nie wie jednak, jaki jest dzień, miesiąc, pora roku, rok. Liczy od I do 20 dobrze. Dodawanie i mnożenie uskutecznia dobrze: 2+6=8; 2×3=6. Na zegarku określa dokładnie godziny

i minuty. Pacierz mówi bez błędu; gdy mu przerwać, zaczyna mówić pacierz od początku, albo też mówi dalej od tego słowa począwszy, na którym mu przerwano. Gdy mu kazać dokończyć rozpoczęte zdanie: w imię Ojca i Syna — i powtórzyć początek zdania kilkakrotnie, wtedy chory kończy „i Ducha świętego amen".

Powiedziałem choremu parę razy z rzędu: niech będzie pochwalony, aż chory powiedział „niech będzie pochwalony Jezus Chrystus". Chory nie poznaje liter drukowanych, wyjaśnia jednakże, iż nie umiał ani czytać, ani pisać, natomiast umiał podpisać się; obecnie, gdy mu kazałem podpisać się, napisał pierwszą literę nazwiska swego „K" i kilka nieczytelnych znaków, wreszcie napisał literę „F"—pierwszą literę imienia. Napisanych przez siebie liter nie umie nazwać; pytany o każdą literę jakoteż o cały podpis odpowiada na wszystko „Kaczmarek". Moje nazwisko chory również przeczytał „Kaczmarek". Co się tyczy zdolności powtarzania wyrazów, to takowa pozostała w zupełności zachowaną.

(Pragnąłbym zauważyć, iż podczas badania zaburzeń mowy robiłem przerwy, chcąc zapobiedz, by wyczerpanie się wskutek badania nie wpłynęło ujemnie na rezultat badania).

Przez trzy dni następne stan ogólny był zadowalniający. Tętno 72. Ciep. niżej 37°. Porażenie nerwu okoruchowego bez zmiany. Odruchy bez zmiany. Chory na żądanie przechadza się po pokoju. Pozostawiony samemu sobie leży, mało interesując się otoczeniem.

13. Stan ogólny względnie dobry. Rorozumiewanie się z chorym jest więcej utrudnione. Szczegółowe badanie mowy wykazało znaczne pogorszenie, które się uwydatnia w odpowiedziach następujących:

Jak pana nazwisko? „Feliks". Imię? „Jeden Feliks".

Jak się pan ma? „Niko".

Cukier (pokazany, dany do ręki, włożony do ust), „To się je rano". Ale jak się to nazywa? „Pułka".

Łyżka? „Ja nie wiem czy to się je, czy nie".

Widelec? „To jest takie". A do czego? „Nie wiem".

Ręka prawa chorego? „Lewa". Ręka lewa? „Lewa". Niech pan pokaże, która jest prawa ręka? Chory ręki nie pokazuje, tylko mówi „lewa".

Na zegarku godzina 2 m. 25? „Druga" A minut ile? „Taka druga".

Innych godzin na zegarku zupełnie określić nie potrafił.

15 kopiejek? „To jest pół, nie to jest kwadrac" (monety pokazywałem choremu zaraz po godzinach na zegarku, co poniekąd wyjaśnia parafazję słowną: 15 kopiejek=15 minut=kwadrans.

Liczył zupełnie źle:

2×8 ? „28".

2×4 ? „Nie wiem". Niech pan zliczy! „Nie wiem".

I+I ? „To trzy", „To cztery", „To sześć".

I+2? „Sześć".

14. III. Chory stale apatyczny, senny, z łóżka wstać nie chce: postawiony, chwieje się; pokarmów przyjmować nie chce. Chory albo nie odpowiada na pytania zupełnie albo też powtarza ostatnie słowa (Echolalia), żądania jednakże nie spełnia.

Tętno 72; stan bezgorączkowy.

15. Chory niechętnie odpowiada na pytania; zmuszony poniekąd czyni to powoli i z widocznym wysiłkiem. W mowie widoczna bardzo wybitna parafazja.

Bułka z masłem? „Łużka z fazem".

Gdzie pan jest? „Także na wózku dawniej mieszczałem w Łodzi".

Mnożenie i dodawanie uskutecznia źle; na zegarku godzin nie określa wcale.

3×7 ? — Nie daje odpowiedzi żadnej.

2×3 ? — Dwadzieścia dziewięć".

3+3 ? — „9".

4+6 ? — „4".

16. Zupełny brak zainteresowania się czemkolwiek.

17. Znów pogorszenie stanu ogólnego. Chory wciąż spi, pokarmów nie przyjmuje; na pytania nie odpowiada wcale. Temperatura niżej normy; tętno 80.—Dolne gałązki nerwu twarzowego prawego w stanie niedowładu. Prawostronny Babiński wybitny.

Wobec wyraźnego pogorszenia stanu ogólnego, jakoteż w obec coraz wybitniejszych zaburzeń mowy przypuszczaliśmy z kol. Goldmanem możliwość niedostatecznego odpływu i nagromadzenia się większej ilości ropy, która wywiera znów znaczny ucisk na zawój skroniowy; również możliwe było wytworzenie się w tym samym zawoju drugiego ropnia, obecności którego nie mieliśmy przedtem żadnych danych podejrzewać. W obec takiej alternatywy postanowiliśmy przedewszystkiem oczyścić jamę ropnia i umożliwić dalszy odpływ ropy, a gdyby pogorszenie stanu ogólnego trwało do dnia następnego, wtedy szukać drugiego ropnia.

Przy opatrunku wydzieliła się z jamy ropnia dość znaczna ilość ropy, wobec czego postanowiliśmy z operacją czekać.

18. Stan ogólny zły. Ponieważ wydzielenie się znacznej ilości ropy, dnia poprzedniego nie wpłynęło na polepszenie bądź stanu ogólnego, bądź objawów ogniskowych, zakwalifikowaliśmy chorego ponownie do operacji. Podczas przygotowania do operacji chory jak gdy by się ze snu głębokiego przebudził, oprzytomniał i zaczął znów z nami rozmawiać. Nie mogąc określić powodu nagłej poprawy postanowiliśmy powstrzymać się z operacją ewentualnie do dnia następnego.

Złudzenie poprawy było jeszcze większe, gdy chory powrócił na oddział swój. Tutaj—rozmawiał ze mną i z chorymi, prosił o jedzenie, na nic się nie uskarżał. Tak przepędził względnie dobrze dzień cały. — Niestety tej samej nocy chory podczas snu dostał ataku drgawek: twarz była sina, na ustach piana; źrenice rozszerzone nie oddziaływały na światło; na bodźce zewnętrzne nie reagował zupełnie. W kilka minut potem oddech był już nieprawidłowy typu Cheyne-Stokesa. Nie zdążył zawezwany chirurg przybyć do szpitala, gdy po 20 minutach chory zmarł.

Sekcja wykazała głębiej w korze zawoju skroniowego, tuż pod ropniem operowanym, drugi ropień wielkości śliwki, wypełniony ropą; prócz

tego stwierdzono ślady ropy w komorze bocznej lewej. Przedostanie się ropy do komory bocznej było bezpośrednią przyczyną śmierci nagłej.

Na jeden jeszcze objaw chciałbym zwrócić uwagę. Otóż nazajutrz po operacji ani dni następnych nie wiedział nic o dokonanej operacji. Specjalny ten rodzaj braku pamięci, amnezją wsteczną zwany, jest według Knappa (cyt. u Mongazziniego) również cechą znamienną nowotworów zawoju skroniowego.

Stwierdzenie na sekcji drugiego ropnia, obecność którego podejrzewać zaczęliśmy w kilka dni po dokonanej operacji, gdy objawy ogniskowe, które początkowo malały, zaczęły się znów potęgować,—zmusza do rozmyślań nad pewnemi kwestjami, jakie wyłonić się mogą w przebiegu pooperacyjnem w przypadkach ropni mózgowych. Mianowicie, jeżeli poprawa, widoczna i postępująca w przeciągu pierwszych dni po rękoczynie, przestaje posuwać się naprzód, albo też gdy występują świeże objawy ogniskowe, powstaje wtedy pytanie, jakiej okoliczności przypisać należy pogorszenie: czy niedostatecznemu odpływowi ropy z otworzonego ropnia, czy też obecności drugiego ropnia, istnienie którego nie było przed operacją przewidziane. Za obecnością drugiego ropnia przemawiać mogą świeże objawy, wystąpienie których nie znajduje wyjaśnienia w umiejscowieniu opróżnionego ropnia. Gdy zaś w przebiegu pooperacyjnem stan ogólny się pogarsza i objawy pierwotne tylko się potęgują, wtedy niema zasady do przypuszczenia obecności drugiego ogniska w innej, niż ropień okolicy mózgu. Wyjątek mógłby stanowić drugi ropień, umiejscowiony w tym samym co i pierwszy zawoju mózgowym. Tak też było w przypadku naszym; po krótkotrwałej poprawie nastąpiło pogorszenie stanu ogólnego: również objawy ogniskowe były coraz wybitniejsze, nowych zaś objawów nie przybywało. Prawda, iż zauważyliśmy objaw, który świeżo wystąpił, a mianowicie niedowład dolnych gałązek nerwu twarzowego prawego, lecz objaw ten kładliśmy na karb tego samego ropnia. To też wobec braku innych jeszcze objawów, przedtem nie spostrzeganych, nie mogliśmy przypuszczać, iż w głębi kryje się drugie ognisko ropne i zdecydować się na powtórne wykonanie operacji. W dodatku tętno, które z 50 uderzeń przed operacją podskoczyło na 80 i utrzymywało się przez cały czas powyżej 75, nie przemawiało na korzyść drugiego ogniska. Prawda, iż Jansen (cyt. u Körnera) podaje, że nie spostrzegał zmniejszenia liczby uderzenia serca w kilku przypadkach, w których ogniska ropne były tak dużych rozmiarów, iż spowodowały spłaszczenie (stwierdzone po śmierci) zawojów mózgowych, lecz nie mogliśmy przypuszczać, aby w przypadku naszym, w którym obecność ropnia spowodowała zwolnienie tętna stwierdzone przed pierwszą operacją, świeży ropień nie spowodował ponownie zwolnienia tętna. Nawiasem dodam, iż powiększenie licz-

by uderzeń serca, stwierdzone u naszego chorego następnego dnia po operacji, bywało już nieraz po operacjach ropni mózgowych. Körner przytacza przypadek Martina, w którym tętno w chwili otworzenia ropnia w zawoju skroniowym szybko podskoczyło z 54 na 118 uderzeń i pozostawało na 70 w przeciągu paru godzin.

Powstrzymywał nas również od rękoczynu przytoczony wyżej przypadek Pommerehne (19), w którym, pomimo iż czwartego dnia po operacji wystąpiło porażenie nerwu twarzowego, nastąpiło wyzdrowienie bez powtórnej operacji. A gdyśmy się wreszcie zdecydowali, kierując się pogorszeniem stanu ogólnego, na zabieg powtórny, chwilowa poprawa wstrzymała nas nawet od dokonania punkcji mózgowej, która by nam w danym przypadku dopomogła może do odszukania drugiego ogniska.

Do wykonania punkcji mózgowej nie byliśmy skorzy ze względu na to, iż nakłucie dokonane w zawojach mózgowych nie zawsze ujawnić może istnienie ropnia w mózgu. Dowodzi tego między innemi przytoczony przed Krausego (przyp. X. 4.) przypadek, operowany początkowo przez pierwszego asystenta jego. Punkcja mózgu, wykonana po trepanacji czaszki i po rozcięciu opony twardej, dała rezultat ujemny. Ponieważ wkrótce wystąpiły wymioty, parafazia i tarcza zastoinowa jednostronna Krause rozpoznał ropień w zawoju skroniowym; ujemny wynik punkcji uczynił zależnym albo od gęstości ropy, która nie mogła być aspirowaną, albo też od zbyt głębokiego umiejscowienia się ropnia. Operacja dowiodła słuszności rozpoznania. To samo było w przypadku Lewy'ego (12); punkcja mózgu nie wykazała ropy, której nie wykryto również po nacięciu zawoju skroniowego; dopiero do rozszerzeniu brzegów rany wypłynęło sporo ropy. W jednym z przypadków Uchermana (32) ropień, komplikujący zakrzep w zatoce, nie został wykryty pomimo dokonanej punkcji w mózgu i w móżdżku. W przypadku Bartha (33) nie wykryto ropnia umiejscowionego na wewnętrznej stronie lewego zawoju ciemieniowego pomimo wielokrotnych punkcji mózgu w różnych kierunkach w okolicy skroniowej.

U chorego naszego jednakże, jak to wykazała sekcja, ropień znajdywał się w blizkim sąsiedztwie z ogniskiem opróżnionem i był dość duży a przeto prawdopodobnie zostałby wykrytym.

Odszukanie i opróżnienie ogniska ropnego może by nie zapobiegło przedostaniu się ropy do komory bocznej, jak to było w jednym z przypadków ropnia w zawoju skroniowym Mingazziniego, (spostrz. V), w którym nagła prawie śmierć spowodowana przedostaniem się ropy do komory bocznej nastąpiła w parę godzin po szczęśliwie dokonanej operacji ropnia.

Wobec tego, iż punkcja mózgowa często zawodzi jakoteż wobec braku pewnych wskazań, na mocy których przedsięwziąść

należy eksploracje mózgu w celu wykrycia drugiego ropnia, punkcji mózgowej nie dokonaliśmy. Prócz tego nie możemy nawet w przybliżeniu określić momentu, w którym przystąpić należy do powtórnej operacji, której niekiedy nie zdąży się dokonać, ponieważ śmierć nagła wskutek pęknięcia ropnia do komory bocznej kładzie kres życiu chorego. Ze względu jednakże na to, iż pęknięcie ropnia do komory bocznej zdarza się względnie rzadko (według statystyki Körnera na 102 przypadki ropni w zawoju skroniowym zdarzyło się to 9 razy) — pogorszenie stałe powinno budzić podejrzenie komplikacji. Jednakże dopóki dążenie do odróżnienia obrazu klinicznego przypadków ropni mózgowych pojedynczych od skomplikowanych bądź drugim ropniem, bądź innym, z przytoczonych powyżej cierpień, nie uwieńczone zostaną rezultatem pomyślnym, dopóty sformułowanie wskazań do szukania drugiego ropnia po otworzeniu jednego, lub do powtórnego zabiegu chirurgicznego nie tylko nie może być ścisłe, lecz pozostawać musi w dziedzinie przypuszczeń.

Rozpoznawanie przypadków skomplikowanych nie może być uskutecznione w skutek braku objawów specjalnie dla tych komplikacji typowych. Lecz brak ten jest przypuszczalnie tylko pozorny, wynika zaś z tego, iż przy ropniach mózgowia prócz objawów ogniskowych zazwyczaj obserwujemy jeszcze objawy, spowodowane oddziaływaniem ogniska na dystans. Ponieważ w oddziaływaniu ogniska na otaczający go mózg nie można ustalić ścisłych granic terytorjalnych, przeto objawy, wynikające ewentualnie z drugiego ogniska, wtłaczamy w ramy objawów dystansowych i w ten sposób zacieramy nawet podejrzenie tegoż.

Powiększenie kazuistyki spostrzeżeń odnośnych umożliwi prawdopodobnie ścisłe rozsegregowanie objawów, powstałych wskutek działania ogniska ropnego na dystans, od objawów wskutek świeżego ogniska powstałych i stworzy podstawę do różniczkowego rozpoznania ropni pojedyńczych i skomplikowanych; dla tego też ogłoszenie przypadków takich poczytywać należy za nader pożądane.

Jeżeli byśmy chcieli z przypadku naszego wyprowadzić jakiś wniosek, to takowy streszczał by się w przypuszczeniu, iż pogorszenie stanu ogólnego, obok ponownego wystąpienia objawów, które już znikły, lub też świeżych. chociaż na pozór małoznacznych objawów ogniskowych, powinno czynić niezbędnem dokładne obejrzenie jamy ropnia, ewentualnie zbadanie za pomocą punkcji mózgowych okolic mózgu, ropień okalających. Prócz tego obserwacja nasza przekonała nas, iż raptowne polepszenie stanu ogólnego nie zawsze jest przejawem pomyślnym: u chorego naszego było ono zwiastunem śmierci.

Takież polepszenie obserwował Loewy (17) w przypadku, w którym następnego dnia nastąpiła śmierć wskutek pęknięcia ropuia do komory bocznej.

W przytoczonym już przypadku ropnia w zawoju skroniowym Mingazziniego nagła prawie śmierć, spowodowana pęknięciem ropnia do komory bocznej, również poprzedzona była wybitną poprawą: chory będący przed operacją w stanie zapaści odpowiada w dwie godziny po operacji, iż czuje się lepiej, zaś w 5 godzin po operacji umiera nagle.

Wreszcie jedna jeszcze uwaga. Zaburzenia mowy, nieustępujące po dokonanej operacji ropnia lewego zawoju skroniowego, nie mogą być wskaźnikiem zbierania się jeszcze ropy w tym zawoju, ponieważ, jak nas poucza przypadek Neurenberga (34), niemota zmysłowa wraz z zaburzeniami czytania i pisania poprawiły się zaledwie cokolwiek po skutecznie dokonanej operacji ropnia i po dwóch latach pozostawały jeszcze w całej pełni. Spostrzeżenie to jest bardzo ważne z tego względu, iż wskazuje ono, że w przypadkach, w których zaburzenia mowy są jedynym objawem ogniskowym, podejrzenie na istnienie drugiego ropnia, lub retencję ropy w ropniu operowanym, wzbudzić tylko mogą objawy ogólne, niemota bowiem pozostawać może niezmienioną przez szereg lat jeszcze po zabliźnieniu się jamy ropnia.

PIŚMIENNICTWO.

1. Oppenheim· Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.

2. Krause Fedor. Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarks. Bd. II. Str. 580. 1911 r.

3. Körner. Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhaüte und der Blutleiter. 1902 r.

Kopczyński i Borzymowski. Przypadek operowanego ropnia mózgu z dobrym wynikiem. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1908 r.

5. Zilliacus. Twanne fall af hijarnabcess. Ref. w Neur. Centr. 1904 r. Nr 2.

6. Voss. Zwei Schläfenlappenabscesse. Ref. w Neur. Centr. 1904 r. Nr. 2.

6B. Voss. F. Encephalitis haemorrhagica und Schläfenlappenabscess nach Otitis media. Ref. w Neur. Centr. 1911 r. Nr 7.

7. Denker. Zur operativen Behandlung der intracraniellen Komplikationen nach acuten und chronischen Mittelohreiterungen. Ref. w Neur. Cent. 1904 r. Nr. 2.

8. Ucherman. Otitische hjernelidelser. Ref. w Neur. Cent. 1906 r. Nr 18.

9. Heiman. Ein Fall von akutem otitischen Schläfenlappenabscess. Ref. w Neur. Centr. 1906 r. Nr 18.

10. Gerber. Ueber einen otitischen Schläfenlappenabscess. Ref. w Neur. Centr. 1906 Nr 18.

11. Voigt G. Vier otogene Hirnabscesse mit letalem Ausgange. Ref. w Neur. Centr. 1911 Nr 7.

12. Lewy Oskar. Drei otogene Hirnabscesse. Archiv f. Ohrenheilkunde Bd. 78. H.1 i 2. 1908 r.

13. Bibrowicz. Beiträge zur Klinik und Chirurgie des Hirnabscesses. Ref. w Neur. Centr. 1906 r. Nr 18.

14. Heyde. Zur bakteriellen Aetiologie und Klinik des Hirnabscesses. Ref. w Neur. Centr. 1909 r. Nr 3.

15. Maceween. Encapsulated cerebral abscess. Ref. w Neur. Cen. 1911 r. Nr 7.

16. Rouvillois. Abscès du cerveau. Intervention. Guérison. Ref. w Neur. Cen. 1911 r. Nr 7.

17. Lewy M. Ein Fall von Schläfenlappenabscess. Ref. w Neur. Cen. 1910 r. Nr 7.

18. Raimist. Zur Kasuistik der Gehirnabscesse und eitrigen Meningitiden. Archiv. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 46. Hef. 1.

19. Pommerehne. F. Linksseitiger Schläfenlappenabscess mit sensorieller Aphasie mit kompleter gleichseitiger und partieller gekreüzter Okulomotoriuslähmung. Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. 82. Hefl. 1 u 2. 1910 r.

20. Szaffer. Otogener Hirnabscess. Neur. Centr. 1907. Nr 22.

21. Mingazzini. Neue klinische und anatomopathologische Studien über Hirngeschwülste. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten Bd. 47, H. 3. 1910 r.

22. Pfeiffer. Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 47. H. II. 1910 r.

23B. Rudloff. Extraduraler Abscess mit Sprachstörungen. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 79, H. 1 u 2. 1909 r.

24. Heine. Ueber otitische Hirnerkrankungen. Ref. w Neur. Cent. 1907 Nr. 4.

25. Bregman. Dyagnostyka chorób nerwowych 1910 r. Str. 192.

26. Koelichen. O zapaleniu surowiczem opon mózgowych i pierwotnem nabytem wodogłowiu. Prace 1-go zjazdu Neurologów, psychiatrów i psychologów polskich. 1910 r.

27. Aleksander. Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. Arch f. Ohrenheilk. Bd. 75 H. 3 u. 4.

28. Bertelsman. Ueber einen geheilten Fall von otogener Meningitis. Ref. w Neur. Centr. 1903. N. 3.

29. Fliess. Kleinhirnabscess mit plötzlicher Lähmung des Respirationscentrums. Ref. w Neur. Centr. 1904 r. Nr 2.

30. Cassirer i Schmieden. Ueber eine durch Operation geheilte Cyste des Kleinhirns. Ref. w Neurologii Polskiej. 1911 r. Z. V.

31. Bornstein. O apraksji. Prace 1-go Zjazdu neurologów, psychiatr. i psychol. polsk. 1910 r.

32. U c h e r m a n. Die otogene Pyämie und infectiöse Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. 77. H. 1 u 2.

33. B a r t h. Ueber otitischen Hirnabscess. Ref. w Neur. Centr. 1906. Nr 18.

34. N u e r e n b e r g. Ueber Restsymptome nach Ausheilung von operiertem Schläfenlappenabscess. Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. 83. H. 1 i 2.

35. Lewandowsky. Die Diagnose des Hirnabscesses. Ref. w Neur. Centr. 1909. Nr 3.

Z pracowni szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka“ (pod Łodzią).

PRZYPADEK PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO Z OBJAWAMI CHOROBY PARKINSONA; TYPOWE ZMIANY PARALITYCZNE W POŁĄCZENIU Z KILAKAMI MÓZGOWIA I OPON—PRZYCZYNEK DO PATOGENEZY PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO.

podał W. CHODŹKO, lekarz naczelny szpitala

Sz. Panowie! Stosunek porażenia postępującego do kiły wogóle, a do kiły mózgowej w szczególności, pomimo ogromnych zdobyczy lat ostatnich w dziedzinie rozpoznawania spraw kiłowych i metakiłowych, nie jest jeszcze bynajmniej dostatecznie wyjaśnionym. Zgadzamy się wszyscy na to, że porażenie postępujące nie występuje u osobników, którzy nie przebyli kiły, nie możemy jednakże uważać zmian anatomicznych, właściwych porażeniu postępującemu, za zmiany kiłowe, ani, wbrew twierdzeniu Plauta, traktować każdego paralityka z dodatnim odczynem Wassermanna jako nosiciela krętków bladych.

Pewne światło na stosunek kiły do porażenia postępującego rzucają te, rzadkie dotąd, przypadki chorobowe, w których mikrospowo stwierdzono, obok zmian paralitycznych, sprawy kiłowe.

Na jednym z takich przypadków, postrzeganym przez czas dłuższy w Kochanówce i zbadanym mikroskopowo, pozwolę sobie zatrzymać uwagę Sz. Panów.

---

[1]) Według odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu wspólnem sekcji neurol.-psychiatr. Tow. lek. Warszawskiego i Tow. lek. Łódzkiego, odbytem w Kochanówce 26 maja 1912 r.

OBRAZ KLINICZNY.

Mikołaj Zy., lat 59, wyzn. prawosławnego, b. portjer hotelowy, przyjęty do Kochanówki 3 lipca 1908 r. (Nr. Ks. gł. 841/300. Wywiady. Matka chorego nakrótko przed śmiercią przechodziła chorobą umysłową, ojciec zmarł w marazmie starczym. Chory zaczął pracować w 16-ym roku życia jako tkacz,—często zmieniał zajęcia, ostatnio był portjerem hotelowym; z żoną żył dobrze, dzieci miał 7-ro; poronień żona nie miała; o kile nic nie wiadomo. Chory miał usposobienie skryte, był b. nerwowy, wódkę pijał nie stale, nie upijał się, dopiero w ostatnich czasach ujawniał silny popęd do wódki i papierosów. Choroba umysłowa rozpoczęła się przed 3 laty: chory rozmawiał dużo sam ze sobą, często uciekał z domu i wtedy trzeba było go odszukiwać, gdyż sam nie wracał. Stan psychiczny chorego stopniowo się pogarszał. — nakrótko przed umieszczeniem w Kochanówce chory zaczął gorzej sypiać, często wpadał w rozdrażnienie, bił rodzinę, darł i krajał pościel, opowiadał, że pojedzie do cesarza i Boga, gdzie dostanie dużo mięsa, wina i pieniędzy. Od 2 lat wystąpiło u chorego drżenie rąk. Badanie przedmiotowe (6. VII. 1908) wykazało:

Wzrost niski, budowa i odżywianie mierne, otłuszczenie ogólne; czaszka stożkowata, wskaźnik 76,8; skóra i błony śluzowe blade; tony serca głuche; mocz bez zmian. Wyraz twarzy jednostajny, maskowaty; nos wydłużony; lekki niedowład prawego nerwu twarzowego, język zbacza nieco wprawo. Dysarthria z odcieniem wybitnym drżenia; w czasie mówienia mięśnie twarzy drgają; stałe drżenie szczęki dolnej; język drży en masse i oprócz tego okazuje wyraźne drżenie włókienkowe. W obu dłoniach, szczególniej jednak w prawej, występuje stale drżenie drobne o typie parkinsonowskim: oba paluchy, stale przygięte do powierzchni bocznej palców wskazujących, wykonywują ruchy „nawlekanie nici"; drżenie zmniejsza się nieco podczas wykonywania ruchów celowych, w czasie snu ani drżenie rąk, ani drżenie szczęki dolnej nie ustaje; w piśmie drżenie wyraźne. Siła mięśniowa kończyn górnych dość dobrze zachowana, kończyn dolnych — obniżona. Sztywność kręgosłupa. Ruchy bierne w kończynach dolnych napotykają pewien opór. Chód utrudniony; chory obraca się z trudnością i za każdym obrotem zatacza się. Objawu Romberga niema. Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane; odruchy podeszwowe prawidłowe: odruchy łącznicowe i gardzielowy zachowane. Źrenice: równe, silnie zwężone, o zarysach nieprawidłowych, w prawem oku zrosty tęczówki; oddziaływanie na światło słabe, gorsze po stronie prawej.

Badanie stanu psychicznego ujawnia u chorego znaczne obniżenie inteligencji, braki pamięci i zapamiętywania nowych wrażeń, bezsensowne urojenia wielkościowe, gadatliwość, skłonność do bajania, dezorjentację, brak poczucia choroby, nastrój wesoły, lekkie podniecenia psychoruchowe—obraz kliniczny przypomina naogół zespół Korsakowa. Oto parę odpowiedzi chorego (4. VII. 1908):

Jak się pan nazywa?—„Nikołaj Iwanowicz Zy., prawosławnyj, ja mam paszport nawsiegda, ja prawosławny, to muszę dostać, żydzi nie. Bóg wołał: twój syn wieczno wird

„er leben. Ja mówię po angielsku b. dobrze i po francusku też, po rusku b. dobrze i po niemiecku b. dobrze“.

Jaki mamy obecnie miesiąc?—„to zapomniałem“.

Jaka data dzisiaj? — „też niewiem, bo ja byłem w drodze, ja ratowałem cesarzową ruską matkę, to dostałem 7000 rubli i 8 funtów brylantów i 600 złotych pierścieni i każdy miał 8 brylantów“.

Chory opowiada, że wysłał wczoraj list do Pana Boga, opatrzony 2 markami 10 kopiejkowemi z prośbą o dobre cygara; Pan Bóg mu odpisał, że dziś cygara sam przywiezie; i mówi, że był u Pana Boga z wizytą w niebie, że tam jest b. ładnie, chodzą i spacerują miljony ludzi, muzyka jest bezpłatna, a piwo doskonałe („tadellos“ — chory najchętniej rozmawia po niemiecku); przytacza całe rozmowy z Panem Bogiem i cesarzem oraz ustępy z listów, pisanych do niego przez Pana Boga i Cesarza i t. p. Z przebiegu choroby zasługuje na przytoczenie:

29. VIII 1908. Źrenice nierówne, lewa szersza od prawej, oddziaływują na światło.

1. X. 08. drżenie zmniejszyło się, chory coraz częściej leży w łóżku, czasami rozmawia z lekarzem, wypowiadając urywane zdania o Bogu, cesarzu, baronie i t. p.

10. X. 08 chory ma silne parcie na mocz, musi chodzić do ustępu co 10—15 minut—właściwego zatrzymania moczu niema.

W listopadzie 1908 r. zanotowano: chory ciągle leży i przeważnie śpi.

28. V. 1909. Odruch kolanowy prawy silniejszy, niż lewy; Babiński po stronie prawej; źrenice równe, prawa oddziaływuje na światło słabiej, niż lewa; drżenie rąk i szczęki dolnej występuje stale; wzmagające się osłabienie władz umysłowych; senność.

3. XI. 1909. Wykonano nakłucie lędźwiowe: płyn mózgowo-rdzeniowy wyglądu zwykłego, wypływający pod słabem ciśnieniem; limfocytów 17 w 1 mm^3; odczyn Wassermanna z ilością płynu 0,2 $ctm.^3$ wypadł dodatnio.

5. XI. 1909. W surowicy krwi stwierdzono dodatni odczyn Wassermana.

16. XI. 09. Chory prawie po całych dniach śpi, leżąc zawsze nawznak; napięcie toniczne mięśni pleców i karku występuje stale, drżenie rąk i szczęki dolnej ustało prawie zupełnie, występuje czasami w bardzo słabym stopniu w czasie mówienia i przy ruchach dowolnych. Od 6. XI. 09 dają się stwierdzić lekkie podniesienia ciepłoty; w płucu lewem pod łopatką przytłumienie odgłosu opukowego i rzężenia.

24. XI. 1909 Exitus.

Rozpoznanie kliniczne pierwotne brzmiało: dementia senilis+syndromus Parkinsoni.

Rozpoznanie kliniczne ostateczne:—Paralysis progressiva.

Badanie pośmietne wykazało w płucach objawy opadowe zmian gruźliczych niema; ateromatoza tętnicy głównej; wątroba muszkatułowa, pośrodku prawego płata blizna; nerki powiększone—u dolnych bie-

gunów obu nerek torbiele wielkości śliwki, napełnione płynem żółtawym; istota korowa nerek ścieńczała, zabarwienie pstre; śledziona znacznie powiększona, zrazowata.

Kości czaszki i kręgosłupa okazują odwapnienie („oste oporc sis“ znacznego stopnia. Opona twarda: na całej wewnętrznej powierzchni opony po stronie prawej błony włóknikowe i wylewy krwawe; po stronie lewej znajdujemy także zmiany jedynie nad płatem potylicowym: w przestrzeni podoponowej duża ilość (około 200 grm.) płynu barwy bursztynowej. Opony miękkie na całej powierzchni mózgu silnie przekrwione, zmętniałe; w płatach czołowych opony te są zgrubiałe i schodzą z trudnością, pozostawiając w korze niewielkie zagłębienia (zrosty z korą!); daje się zauważyć obrzęk opon i kory i znaczna ilość płynu w przestrzeni podpajęczynowej. Wybitne zwapnienie obu tętnic szyjnych, w szczególności zaś prawej; tętnica podstawna rozszerzona aneuryzmatycznie, ściany jej są wybitnie zgrubiałe i zwapniałe; dolna powierzchnia przysadki mózgowej przedstawia się w postaci ciała gąbczastego z licznemi wybroczynami. Waga mózgu (bez opony twardej) = 1130 grm. Rdzeń: pod oponą twardą znaczna ilość bezbarwnego płynu; zgrubienie opony twardej nad szyjną częścią rdzenia; opona twarda jest zrośnięta z oponami miękkiemi na tylnej powierzchni rdzenia w całej jego długości; w tkance opony miękkiej w rozmaitych miejscach znajdujemy płytki barwy białej różnej wielkości (3—6 mm. średnicy) o charakterze kostnym.

Wzięto do badania drobnowidzowego kawałki kory obu półkul z płatów czołowych, ośrodkowych, skroniowych i potylicowych, kawałki z trzona mózgowego i z części szyjnej rdzenia, przysadki mózgowej, wątroby i nerek; barwiono: toluidyną, hematoksyliną—eozyną, v. Giesonem i rezorcyną-fuksyną wg. Weigerta.

BADANIE DROBNOWIDOWE.

P ó ł k u l e m ó z g o w e. Opony miękkie na całej badanej przestrzeni mózgu okazują zgrubienie, niejednakowe w rozmaitych miejscach, zależne od bujania komórek i włókien łącznotkankowych Pomiędzy bujającemi włóknami tkanki łącznej postrzegamy znaczne ilości komórek naciekowych różnego typu: przeważającą ilość stanowią limfocyty, obok nich występują w pewnej liczbie komórki plazmatyczne—zaledwie w paru miejscach znajdujemy nacieki, złożone wyłącznie prawie z komórek plazmatycznych i gdzieniegdzie stwierdzić możemy liczne wybroczyny, a wtedy przeważający składnik nacieku stanowią komórki ziarenkonośne (Körnchenzellen) i siateczkowate (Gitterzellen); poza tem znajdujem w naciekach oponowych nieliczne leukocyty, miejscami złogi barwnika krwi. W płacie skroniowym lewym pomiędzy powierzchnią wewnętrzną opon a powierzchnią kory stwierdzić można masę wysiękową o wyglądzie ziarnistym. W naczyniach opon znajdujemy zmiany rozmaitego typu—obok naczyń o ścianach zgrubiałych, nie nacieczonych spotykamy: naczynia duże

żyły?), których ściana składa się wyłącznie z rozszczepionych włókien. tkanki łącznej jednego typu, promienisto rozchodzących się we wszystkich kierunkach—pomiędzy temi włóknami znajdujemy ogromne ilości limfocytów obok nieznacznej liczby komórek ziarenkonośnych (fig. 1) — dalej naczynie z następującemi zmianami w budowie i utkaniu ścian: b. znaczne bujanie włókien śródbłonka, doprowadzające do wyraźnego zwężenia światła naczynia; zgrubienie śródbłonka przeważnie nie jest współśrodkowem — w tkance bujającego śródbłonka znajdujemy pewną ilość słabo barwiących się jasnych jąder i nieco komórek naciekowych — miejscami ta nowotworzona tkanka znajduje się jakoby w stanie rozpadu—zjawiają się w niej szpary rozmaitej wielkości—; elastica jest rozklejona na kilka warstw; błona środkowa wybitniejszych zmian nie okazuje, wydaje się jedynie jak gdyby uciśniętą; w błonie zewnętrznej natomiast widzimy gwałtowne bujanie włókien tkanki łącznej ze znacznem powiększeniem ilości jąder i nacieki, złożone przeważnie z limfocytów; w niektórych naczyniach znajdujemy w błonie zewnętrznej ogniska, zawierające po kilka tworów olbrzymich o zarodzi wiotkiej, rozpadającej się, z wielką ilością jąder, rozłożonych nieprawidłowo; twory te są zwykle otoczone jakby pierścieniem dużych bladych jąder o wyglądzie nabłonkowatym, obwód zaś takiego ogniska tworzą limfocyty i pojedyńcze komórki plazmatyczne; ogniska wyżej opisane zaliczyć należy do rzędu kilaków, zmiany naczyniowe musimy zakwalifikować zatem jako a r t e r i i t i s g u m m o s a (fig. 2). Obok naczyń w ten sposób zmienionych znajdujemy również w oponach miękkich zwykłe obrazy—endarteriitis obliterans Heubnera. W wielu naczyniach znajdujemy skrzepy.

Zmiany w tkace mózgowej są rozległe: glej brzeżny jest wyraźnie zgrubiały na całej powierzchni badanej mózgu, znajdujemy w niej też znaczną liczbę t. zw. „astrocytów"—w niektórych miejscach bujające włókna gleju przechodzą po za brzeg w przestrzeń podpajęczynową i łączą się bezpośrednio z nacieczoną tkanką opon miękkich. W istocie białej mózgu znajdujemy zwiększenie włókien gleju naokoło naczyń, obok tego zaś, szczególniej w płatach skroniowych półkuli lewej, rozmaitej wielkości i rozmaitej postaci ogniska, złożone ze zbitych, zgrubiałych włókien gleju—w pośrodku takich ognisk, szczególniej większych, znajdujemy jedno, albo więcej naczyń, najczęściej pokrytych komórkami plazmatycznemi. Prawie wszystkie naczynia tkanki mózgowej są obłożone komórkami plazmatycznemi—naciek ten trzyma się ściśle w granicach błony zewnętrznej naczyń i nie przechodzi po za nią. W niektórych okolicach widzimy szeregi naczyń nienacieczonych, o ścianach zgrubiałych, jednostajnie zabarwionych, okazujących cechy zwyrodnienia szklistego—około tego rodzaju naczyń znajdujemy znaczne rozszerzenia przestrzeni około-naczyniowych i zmiany, przypominające état criblé. Ogólna ilość naczyń kory jest wybitnie zwiększoną.—Komórki nerwowe prawie na całej przestrzeni badanej okazują zmiany przewlekłe, bardzo wiele komórek zawiera barwnik żółty. Ogólna ilość komórek na pewnym przekroju mózgu jest ogromnie zmniejszona, układ ich i uszeregowanie całkowicie nie-

prawidłowe; prawie stale znajdujemy około komórek po jednym albo kilka „trabantów“. Zrzadka znajdujemy okolice, gdzie uszeregowanie komórek nerwowych ma wygląd prawidłowy i liczba ich nie wydaje się zmniejszoną—i w tych jednak miejscach stwierdzamy, że barwią sie one toluidyną zbyt silnie i mają zbyt długie wyrostki, co wskazywałoby na rozpoczynaiące się zmiany chorobowe. — Cierpienie komórek nerwowych i zmiany naczyniowe mają charakter sprawy rozlanej, właściwej porażeniu postępującemu. Obok tych ogólnych zmian charakterystycznych znajdujemy sprawy chorobowe o charakterze ogniskowym; nie omal na każdym skrawku badanym znajdujemy mniejsze, albo większe, owalne albo okrągłe ogniska, mniej więcej jednakowej budowy: pośrodku masa bezkształtna, ziarnista, źle barwiąca się barwnikami zasadowymi, wśród której odszukać można kilka albo kilkanaście komórek o typie limfocytów i komórki o jądrach jasnych dużych, przypominające jądra błony wewnętrznej naczyń—w obwodowych częściach ogniska udaje się czasami dostrzedz słabo barwiącą się komórkę nerwową albo parę jąder gleju i komórek plazmatycznych—; ognisko takie bywa często otoczone pierścieniem limfocytów—w niektórych ogniskach udaje się wykryć twory wielojądrowe, przypominające komórki olbrzymie; niekiedy w środku ogniska znajdujemy kawałki naczyń zarośniętych albo wypełnionych skrzepami szklisto zwyrodniałymi i bezkształtne masy, identycznie zabarwione. Prawie zawsze z ogniskiem powyżej opisanem w bezpośrednim związku znajdujemy jakieś większe naczynie, nacieczone komórkami plazmatycznemi oraz limfocytami (fig. 3). Wygląd tych ognisk dowodziłby, że mamy tu do czynienia ze sprawami zapalnemi, w tworzeniu się zaś tychże pierwszorzędną rolę odgrywa rozmnażanie się naczyń i komórek ścian naczyniowych; po upływie pewnego czasu w ognisku następuje proces rozpadowy i wówczas już b. trudno określić poszczególne składowe części, z których pierwotnie powstało. Na skrawkach naszych możemy znaleźć ogniska z najrozmaitszych okresów istnienia. Do zrozumienia procesu powstawania tych ognisk przyczynić się może obraz, znaleziony w płacie skroniowym lewym na granicy istoty szarej i białej, a odtworzony na fig. 4-ej. Widzimy tu naczynie większego kalibru, nacieczone komórkami plazmatycznemi, od którego, jak gdyby w przedłużeniu jego ścian, odchodzą cienkie włókienka tkanki łącznej, odgraniczające duże ognisko owalne; wewnątrz tego ogniska znajdujemy cały szereg nowotworzonych naczyń włoskowych, idących bezładnie w rozmaitych kierunkach i nacieczonych limfocytami; łączno-tkankowa otoczka tego ogniska zostaje w jednem miejscu przerwaną i przez otwór ten jakgdyby wylewają się w tkankę nerwową przylegającą duże, blade jądra owalne, przypominające jądra śródbłonka naczyniowego — cały szereg takich jąder, pomięszanych z limfocytami, znajdujemy w otaczającej ognisko tkance nerwowej—; dno ogniska stanowią bezkształtne strzępki tkanki w stanie rozpadu — Ognisko powyżej opisane należałoby uważać niejako za jeden z pierwszych okresów tworzenia się ognisk zapalnych w tkance mózgowej obu półkul. Przekonywamy się tu, jak wybitną rolę odgrywają w tej

sprawie naczynia, jaki udział przypada bujaniu ścian tychże i jak naciek zapalny przekracza stopniowo, wbrew temu, co postrzegamy w porażeniu postępującem, granice błony zewnętrznej naczyń i przechodzi na otaczającą tkankę nerwową. — W dalszym przebiegu sprawy szybko rozwijające się naczynia oraz tkanka mózgowa ulegają rozpadowi, a w ostatnich okresach znajdziemy się wobec ogniska o budowie tak niewyraźnej, że niepodobna już odróżnić w nim nawet poszczególnych części składowych. W otoczeniu najbliższem powyższych ognisk zapalno-rozpadowych znajdujemy zawsze komórki gleju, różniące się od innych dużem, owalnem, jasnem jądrem i znaczną ilością zarodzi o wyglądzie puszystym, barwiące się silnie barwnikami kwaśnymi (komórki pełzakowate?); ogniska te nie znajdują się w bezpośrednim związku z oponami miękkiemi—przeciwnie, spotykamy je przeważnie w głębokich warstwach kory, a często nawet na pograniczu istoty szarej i białej mózgu. Są one pod względem budowy swej zupełnie identyczne z „rozsianymi kilakami mózgowia", opisanymi przez Sträusslera w jego 3 pracach.

Pień mózgu (przekroje w płaszczyźnie czołowej, jak poprzednio):

Wzgórek wzrokowy prawy na wysokości skrzyżowania nerwów wzrokowych:—opony miękkie zgrubiałe i nacieczone limfocytami z domieszką komórek plazmatycznych. W nucleus lateralis ventralis internus znajdujemy znaczne ognisko naciekowe, uformowane w przestrzeni między dwoma dużemi naczyniami o ścianach nienacieczonych, jednostajnie zabarwionych, o budowie zatartej (zwyrodnienie szkliste!); ognisko naciekowe składa się prawie wyłącznie z limfocytów, z bardzo nieznaczną domieszką komórek plazmatycznych i jest otoczone wałem ze zbitych włókien gleju; w tkance przylegającej znajdujemy liczne komórki gleju (o charakterze pełzakowatym),— niektóre z nich mają duże wakuole w jądrach—oraz komórki pręcikowe (Stäbchenzellen)—fig. 5. Mniejsze ognisko podobne znajdujemy powyżej i nazewnątrz od poprzedniego. Prawie wszystkie naczynia w tkance wzgórka wzrokowego są zmienione:—ściany naczyń są zgrubiałe, jednostajnie zabarwione, o budowie zatartej, z małą ilością jąder—w niektórych stwierdzić możemy wyraźne zgrubienie śródbłonka i tętniaki rozdzielające (aneurysma dissecans); około każdego takiego naczynia znajdujemy po kilka albo kilkanaście komórek naciekowych; najczęściej są to komórki plazmatyczne obok nielicznych limfocytów—; w małych naciekach przeważają komórki plazmatyczne, w dużych limfocyty; komórki te leżą w tkance, otaczającej naczynia. Tkanka, przylegająca do tak zmienionych naczyń, znajduje się w stanie rozrzedzenia, podobnego do rozrzedzeń około naczyń miażdżycowych (fig. 6). Pod wyściółką komory trzeciej znajdujemy w gleju brzeżnym w ogromnej ilości twory, podobne do ciałek skrobiowatych, barwiące się silnie hematoksyliną na fijołkowo.

Powyżej opisane zmiany w naczyniach wzgórka wzrokowego należałoby zaliczyć do kategorji t. zw. „kiły drobnych naczyń mózgowych"; opisana po raz pierwszy przez Alzheimera sporna ta sprawa nie jest dotąd wyjaśnioną dostatecznie, zmiany, postrzegane przez nas, nie

są identyczne z opisem Alzheimera i innych—niemniej występujące, obok zgrubienia ścian, nacieki, tym silniej przemawiają za kiłowem pochodzeniem tych zmian.

Szypułka mózgowa (przekrój na pograniczu z mostem). W oponach miękkich nacieczenia i zgrubienia, niczem nie różniące się od zmian, postrzeganych w innych okolicach mózgu. Część komórek substantiae nigrae w stanie rozpadu—barwnik ziarnisty z tych komórek, silnie załamujący światło, zalega w tkance. Większość naczyń tkanki jest nacieczona—w okolicy substantiae nigrae znajdujemy w naczyniach znaczne złogi barwnika brunatnego, podobnego do barwnika komórek—złogi te wyściełają błonę zewnętrzną naczyń. W kilku miejscach widzimy ogniska wynaczynienia. W istocie szarej szypułki daje się spostrzedz znaczna ilość komórek pręcikowych.

Most (przekrój w okolicy decussat. brach. conjunct.).—Nacieczenia opon miękkich zwykłego typu. W linji środkowej mostu, tuż pod skrzyżowaniem ramion, natrafiamy na poprzecznie leżące duże ognisko, zajmujące prawie całą przestrzeń t. zw. substantiae perforatae poster. (fig. 7). Ognisko to składa się z dwu większych naczyń i dużej ilości mniejszych—naczynia te są jakgdyby zatopione w olbrzymim nacieku, składającym się w przeważającej części z limfocytów, pośród których leżą wynaczynione czerwone ciałka krwi w dużych masach. Kilka tworów olbrzymich rozmaitej wielkości, o zarodzi wiotkiej z dużemi wakuolami i ze znaczną ilością nieprawidłowo ułożonych jąder zalega około niektórych naczyń. Leżące w obwodowych częściach ogniska drobne naczynia okazują zmiany, właściwe endarteriitis obliterans. Tkanka, przylegająca do ogniska, jest rozrzedzoną i usianą licznemi komórkami pręcikowemi Mamy przed sobą kilak mostu. Ognisko naciekowe, podobne do poprzedniego, ale znacznie mniejsze, znajdujemy jednostronnie w okolicy, położonej pomiędzy lemniscus medialis a lemniscus lateralis. — W szarej istocie mostu znajdujemy w znacznej ilości komórki pręcikowe, tak w blizkości naczyń, jak i w pewnej odległości od nich — postrzegamy je też w najbliższem sąsiedztwie komórek nerwowych, gdzie zdają się czasami pełnić rolę trabantów. — Prawie wszystkie naczynia tkanki mostu są w mniejszym, albo większym stopniu nacieczone—naokoło naczyń większych znajdujemy nacieki, złożone przeważnie z limfocytów z małą domieszką komórek plazmatycznych, naokoło zaś naczyń drobnych i włoskowatych widzimy przeważnie po parę komórek plazmatycznych. Komórki te nie trzymają się ściśle ściany naczyń, ale zalegają w bezpośrednio sąsiadującej tkance nerwowej — znajdujemy je też szczególniej często w sąsiedztwie komórek nerwowych.

Most (przekrój w okolicy jąder VI-ej pary): opony miękkie zgrubiałe i nacieczone, w wielu miejscach zrośnięte z tkanką mostu; nacieki opon składają się w przeważającej masie z limfocytów, obok nich zaś znajdujemy znaczną ilość komórek plazmatycznych, nieco komórek ziarenkonośnych, leukocytów i komórek tucznych. Jakkolwiek nacieki opon miękkich nie przechodzą masowo na tkankę obwodową mostu, to jednak

wśród gleju brzeżnego znajdujemy w wielu miejscach komórki plazmatyczne; w temże gleju uderza również znaczna ilość astrocytów. Zmiany chorobowe tkanki właściwej mostu sprowadzają się głównie do zmian w naczyniach; w wielu naczyniach włoskowatych stwierdzić możemy zgrubienie ścian ze zwiększeniem ilości jąder, w najbliższym zaś sąsiedztwie naczyń po jednej albo kilka komórek plazmatycznych rozmaitej wielkości, które zalegają często swobodnie w tkance nerwowej przylegającej, trzymając się najchętniej komórek. W naczyniach większych spotykamy prawie bez wyjątku nacieki, które podzielić można pod względem ich jakości na następujące kategorje:

a) nacieki, złożone wyłącznie prawie z limfocytów zalegających przestrzenie okołonaczyniowe;

b) nacieki, złożone wyłącznie prawie z komórek plazmatycznych, z małą domieszką limfocytów i nieznaczną leukocytów—przechodzące zawsze w tkankę nerwową otaczającą;

c) nacieki, złożone z komórek plazmatycznych, ale trzymające się ściśle w granicach przestrzeni chłonnych błony zewnętrznej naczyń (typ „paralityczny“ nacieku);

d) nacieki (b. rzadko spotykane), złożone przeważnie z leukocytów wielojądrowych;

e) nacieki, złożone z komórek plazmatycznych, wśród których znajdujemy rodzaj tworów olbrzymich—komórki o 5—10 jądrach.

Ściany naczyń większych są zgrubiałe na skutek znacznego bujania tkanki łącznej błony zewnętrznej; niektóre z nich są korkociągowato skręcone i noszą cechy zwyrodnienia szklistego.

Około komórek nerwowych mostu znajdujemy w wielu miejscach „trabanty“.

Znaczna większość komórek nerwowych ujawnia wybitną pigmentację.

W gleju obwodowym postrzegamy pewną ilość tworów, podobnych do ciałek skrobiowatych, barwiących się silnie hematoksyliną.

Rdzeń przedłużony — (przekrój na wysokości jąder X pary): w oponach miękkich znajdujemy obraz zwykły — zgrubienie i nacieki. W tkance rdzenia przedłużonego znajdujemy z jednej strony naczynia korkociągowato skręcone o ścianach zgrubiałych, szklisto zwyrodniałych, bez nacieków, z drugiej—naczynia o ścianach prawie niezmienionych z naciekami, składającymi się przeważnie z komórek ziarenkonośnych. Na dnie komory IV w okolicy istoty galaretowatej, otaczającej jądro IX pary, po jednej stronie, spotykamy wokoło naczynia (nienacieczonego) ognisko rozpadowe, złożone z włókien gleju i tkanki łącznej, siatkowato przeplecionych; w ognisku tem znajdujemy pewną ilość komórek ziarenkonośnych oraz nieco komórek gleju i jąder adventitiae; ognisko całe odgraniczone jest jakgdyby otoczką z tkanki łącznej, w wielu miejscach poprzerywaną. W okolicy istoty galaretowatej V pary znajdujemy inne ognisko, owalne, bezpośrednio połączone z naczyniem, które składa się z tkanki bezkształtnej rozpadowej, dużej ilości limfocytów, niewielu komórek plazmatycz-

nych, jąder naczyniowych, jednego tworu olbrzymiego, paru komórek dwujądrowych. Ognisko to ma charakter kilaka, podobnie jak poprzednio opisane w innych częściach mózgu Na obwodzie rdzenia przedłużonego, w oczkach gleju brzeźnego, znajdujemy dużą ilość tworów, przypominających ciałka skrobiowate.

Rdzeń kręgowy (skrawki z części szyjnej i górnej grzbietowej): Opona twarda zgrubiała na skutek znacznego zwiększenia ilości komórek i włókien tkanki łącznej — naczynia zgrubiałe z powodu silnego bujania włókien błony środkowej i wewnętrznej, w niektórych miejscach zlekka nacieczone — liczne wybroczyny tak w tkance opony twardej, jak i w przestrzeni podoponowej—liczne zrosty z oponami miękkiemi. Opony miękkie zgrubiałe z powodu bujania tkanki łącznej, zrośnięte z obwodowemi okolicami rdzenia, nacieczone limfocytami z domieszką komórek plazmatycznych i ziarenkonośnych; naczynia opon przeważnie nienacieczone o ścianach zgrubiałych; niewielka ilość naczyń o ścianach mało zmienionych ujawnia nacieczenie; gdzieniegdzie znajdujemy w tkance opon niewielkie wybroczyny. W tkance rdzenia stwierdzamy: silny rozrost gleju brzeżnego; komórki rogów przednich przeważnie pigmentowane; w naczyniach rdzenia widzimy zgrubienie i zwyrodnienie szkliste ścian; naczynia są korkociągowato poskręcane — naokoło niektórych znajdujemy większe skupienia jąder gleju. W oczkach gleju brzeżnego, okołonaczyniowego, w gleju, otaczającem kanał centralny, w przegrodach glejowych rdzenia znajdujemy znaczne ilości tworów, podobnych do ciał skrobiowatych, barwiacych się b. silnie hematoksyliną. W istocie białej rdzenia żadnych zmian wybitniejszych nie stwierdzamy.

Móżdżek: opony miękkie nieco zgrubiałe bez nacieczeń. Naczynia tkanki móżdżku niezmienione; komórki Purkynjego zachowane.

Tętnica podstawna mostu — (skrawek, wzięty z tętniaka): b. znaczne zgrubienie śródbłonka z wybitnem zwiększeniem ilości jąder i częściowym naciekiem, rozwarstwienie włókien sprężystych, zwężenie błony środkowej, bujanie komórek i włókien błony zewnętrznej z gwałtownem nacieczeniem tejże limfocytami i w części komórkami plazmatycznemi — częściowy rozpad warstw wewnętrznych tejże błony — (fig. 8)— arteriitis luetica.

Przysadka mózgowa: — otoczka łącznotkankowa ogromnie zgrubiała—w części gruczołowej stwierdzamy b. silny rozrost tkanki łącznej, uciskającej tkankę gruczołową; w części mózgowej—znaczne wynaczynienia, cały narząd zmniejszony o połowę.

Wątroba ujawnia cechy marskości.

Porażenie postępupujące, a kiła mózgu.

Streszczając obraz kliniczny naszego przypadku, musimy stwierdzić. że objawy psychopatologiczne odpowiadają naogół porażeniu postępującemu, z objawów cielesnych jednakże wykraczają po za ramy tej jednostki klinicznej: zmienność średnicy

i oddziaływania świetlnego źrenic, jednostronny objaw Babińskiego oraz drżenie rąk i szczęki dolnej o typie parkinsonowskim. — Występowanie drżenia parkinsonowskiego w porażeniu postępującem jest zjawiskiem b. rzadkiem—dotychczas opisano zaledwie 4 podobne przypadki: Camillo Reuter, G. Maillard, K. Krabbe i Ch. Mirallié, z tych tylko w jednym przypadku (Krabbego) dokonano badania drobnowidowego, które jednak było nie całkowite, nie został bowiem zbadany wzgórek wzrokowy. Jak podaje F. H. Lewy, najważniejszą rolę w powstawaniu choroby Parkinsona należałoby przypisywać ogniskom, umiejscowionym we wzgórku wzrokowym, poza tem zaś w globus pallidus i regio subthalamica. We wzgórku wzrokowym znajdowano ogniska w nucleus lateralis. Nie jest moim zadaniem obecnie szczegółowiej roztrząsać sprawę drżenia parkinsonowskiego, tymbardziej, że przypadek nasz, okazujący tak rozległe i różnorodne zmiany anatomiczne, nie nadaje się do wnioskowań co do patogenezy i umiejscowienia objawów parkinsonowskich—zaznaczę jedynie, że znaleźliśmy kilak w nucl. lateralis ventral. int. thalami dextri i że tamże stwierdziliśmy stare zmiany kiłowe w naczyniach na rozległym obszarze (objawy parkinsonowskie wystąpiły u chorego jakoby 2 lata przed przybyciem do Kochanówki). Być może, że powyższe zmiany chorobowe przyczyniły się do wystąpienia u naszego chorego drżenia o typie parkinsonowskim.

Objawom, wykraczającym poza ramy porażenia postępującego w obrazie klinicznym naszego przypadku, odpowiadałyby więc stwierdzone w obrazie drobnowidowym rozsiane ogniska kilakowe na tle ogólnych rozlanych zmian paralitycznych w korze, jądrach pnia mózgowego, oponach miękkich i t. p. Gruźlicę, która mogłaby spowodować zmiany podobne, możemy wyłączyć, gdyż badanie pośmiertne narządów wewnętrznych zmian gruźliczych nie ujawniło.

Znajdujemy się zatem wobec przypadku kombinacji porażenia postępującego z kiłą mózgu, występującą w postaci rozsianych kilaków i kilakowego zapalenia opon. Pewna liczba, nieznaczna, przypadków podobnych została już opisaną, niemniej spotyka się je dotąd rzadko. Oprócz ogłoszonych przez Tissota, Doutrebente'a, Marchani i Olivier'a, Nonne'go, Hübnera, w ostatnich latach ogłosili Rentsch (2 przypadki), Sträussler (6 przypadków) Landsbergen (1 przypadek). Oczywiście te bądź co bądź niecodzienne wyniki badania histologicznego musiały pobudzić wymienionych autorów do zajęcia pewnego stanowiska wobec zagadnienia stosunku kiły wogóle, a kiły mózgu w szczególności, do porażenia postępującego. Podczas gdy Sträussler, uważający zresztą takie kombinowane przypadki za jeden więcej dowód kiłowego pocho-

dzenia porazenia postępującego, jest zdania, że pod względem rozpoznawczym kombinacje takie nie różnią się od połączenia miażdżycy tętnic, guzów i t. p. z porażeniem postępującem, i nie posuwa się zbyt daleko w swoich wnioskach, Landsbergen nie waha się twierdzić, że porażenie postępujące jest tylko poddziałem kiły mózgowej, a Giljarowskij utrzymuje nawet, że kiła mózgowa przechodzi bezpośrednio w porażenie postępujące, a to na zasadzie podobieństwa nacieku opon miękkich w kile mózgu i porażeniu postępującem! Landsbergen dowodzenie swoje opiera na opisanej przez Nissla i Alzheimera kile drobnych naczyń kory, której dwa przypadki ogłosili niedawno Ilberg i Saget, a w których żadnych zmian właściwych kile mózgowej (sprawy kilakowe) wykryć nie można. Gdybyśmy byli zmuszeni opierać wnioski nasze jedynie na podobieństwie morfologicznem cierpień opon mózgowych, jak chce Giljarowskij, to niewątpliwie w pewnym okresie cierpienia moglibyśmy przyjąć np. gruźlicze zapalenie opon za cierpienia kiłowe, a paralityczne za gruźlicze [1]), ponieważ, jak wiadomo, opony mózgowe odpowiadają na rozmaitego pochodzenia podrażnienia chorobowe odczynem dość jednostajnym—naciekami, składającymi się głównie z komórek 3 typów: leukocytów, limfocytów i komórek plazmatycznych w rozmaitych kombinacjach ilościowych. Twierdzeniu Giljarowskiego wprost zaprzecza fakt, podany przez Mattauscheka i Pilcza, którzy z pośród 4134 oficerów armji austrjackiej, dotkniętych kiłą, stwierdzili u 116 kiłę mózgowo-rdzeniową, z tych zaś ostatnich tylko dwaj zapadli później na porażenie postępujące!

Sprawa kiłowego pochodzenia zmian, opisanych przez Nissla i Alzheimera w drobnych naczyniach kory mózgowej, jest dotąd sporną i niedowiedzioną nawet dla samego Nissla i opieranie się Landsbergena na twierdzeniu, ze mogą istnieć sprawy kiłowe bez cech typowych, właściwych kile, ażeby dowieść, że porażenie postępujące jest właśnie sprawą kiłową, wygląda co najmniej na paradoks.

Sądzę, że przeciwnie, tak mój przypadek, jako i przypadki Sträusslera i Landsbergena dowodzą, iż w najważniejszem kryterjum, jakiem są zmiany naczyniowe i ich stosunek do tkanki mózgowej, stwierdzić musimy zasadniczą różnicę obu spraw chorobowych. A więc w porażeniu postępującem stwierdzamy:

---

[1]) Przeciwko wnioskowaniu o tożsamości dwu spraw chorobowych na podstawie jedynie ich podobieństw histopatologicznych zastrzega się również bardzo energicznie Spielmeyer w swojej pracy o „chorobie snu".

1) naczynia o ścianach niezmienionych albo mało zmienionych (Achucarro znalazł bujanie tkanki łącznej naczyń w przypadkach, w których zastosował metodę barwienia za pomocą srebra i taniny), oklejone naciekiem, złożonym z komórek plazmatycznych i w części limfocytów, nie przekraczającym poza granice błony zewnętrznej; nacieki naczyniowe występują w sposób rozlany w całym układzie nerwowym. Te nacieki rozlane, zdaniem Alzheimera, mają wartość rozstrzygającą dla rozpoznania drobnowidowego porażenia postępującego;

2) rozlany zanik tkanki nerwowej układu ośrodkowego niezależny terytorjalnie od zmian w naczyniach. To ostatnie zjawisko stanowi, według Alzheimera, istotę porażenia postępującego i odgranicza pod względem histologicznym sprawy metaluetyczne od cierpień kiłowych;

w kile mózgu:

1) naczynia okazują żywo rozwijające się sprawy rozrostowe w błonie wewnętrznej i zewnętrznej z następnem zgrubieniem ścian i zwężeniem światła; nacieki, złożone przeważnie z limfocytów, w części z komórek plazmatycznych, nierzadko z udziałem tworów olbrzymich, przekraczają granice błony zewnętrznej, wypełniają szpary His'a i rozlewają się w tkance nerwowej otaczającej, niszcząc ją; zmiany w naczyniach występują ogniskowo;

2) zmiany w tkance nerwowej (zaniki, rozrzedzenia, rozmiękczenia) występują ogniskowo i zawsze zależne są bezpośrednio od zmian w naczyniach.

Zestawiając cały szereg prac czasów ostatnich Alzheimer wnioskuje, że „porażenie postępujące ze względów anatomicznych nie może być uważane za sprawę wprost kiłową". Porównanie obu tych spraw chorobowych w jednem polu widzenia mikroskopu, jak właśnie mamy to w naszym przypadku, przekonywa dostatecznie, jak dalece różnią się od siebie dwie te sprawy. Nie potrzebuję dodawać, że obraz kliniczny i przebieg porażenia postępującego i psychoz kiłowych w przeważającej większości przypadków jest zupełnie różny: tylko przypadki z bardzo rozległemi albo bardzo posuniętemi zmianami kiłowemi mózgu mogą dawać powód do mylnego rozpoznawania porażenia postępującego, tak samo zresztą jak trudności rozpoznawcze, nastręczane przez rozległe zmiany miażdżycowe, alkoholowe, urazowe i t. p. mózgu, przyczyniały się dawniej do sztucznego powiększania liczby przypadków porażenia postępującego. Panowanie pojęcia „porażenia postępujące" nad umysłami klinicystów ujawniło się w sposób drastyczny w samem nawet mianownictwie psychjatrycznem, które wyłoniło całe szeregi „niby porażeń"—„pseudo-paralyses". Niefortunna ta nazwa wywołała i wywołuje dotąd wiele nieporozumień pomiędzy klinicystami i sądzę, że słuszniej byłoby złożyć ją już do archiwum, a jednostki chorobowe

organiczne nazywać ściśle, odpowiednio do właściwych im obrazów anatomicznych.

Cały szereg autorów stoi już dziś stanowczo po stronie usamodzielnienia porażenia postępującego od kiły mózgu: Schaffer domaga się, aby ściśle rozróżniano sprawy kiłowe od spraw paraluetycznych, E. Meyer w jednej z prac swoich mówi: „porażenie postępujące i kiła mózgu są zupełnie odrębnemi cierpieniami, przechodzenie jednej w drugą nie zgadza się z naszymi obecnymi poglądami patologicznymi. Raczej proces chorobowy można sobie wyobrazić w ten sposób, że porażenie postępujące rozwija się w mózgu, osłabionym przez kiłę mózgową".

Rosnąca wciąż liczba badań serologicznych lat ostatnich, badania cytologiczne i chemiczne nad płynem mózgowo-rdzeniowym dostarczyły nowych argumentów, popierających samodzielność kliniczną i biologiczną porażenia postępującego i jego całkowitą odrębność od spraw kiłowych mózgu. Przytoczymy tu tylko najważniejsze fakty.

Odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym zachowuje się inaczej w porażeniu postępującem, inaczej w kile mózgu: ostatnio Eichelberg stwierdził odczyn Wassermanna dodatni w płynie u 8% ogólnej liczby swoich przypadków kiły mózgu, podczas gdy w porażeniu postępującem tenże odczyn wystąpił w 98% przypadków. W Kochanówce stwierdziliśmy dodatni odczyn Wassermanna w płynie u 93,5% paralityków, podczas gdy na 5 przypadków kiły mózgu, tylko w jednym otrzymaliśmy niezupełne zahamowanie (±). Większość autorów ma analogiczne wyniki. Proponowana przez Hauptmanna metoda zwiększania dawek płynu („Auswertungsmethode") nie zmienia istoty faktu[1]). Badania Weila i Kafki nad własnościami hemolitycznemi płynu mózg.-rdz. wykazały, że w 93—97% przypadków porażenia postępującego występuje wyraźnie odczyn hemolityczny, w przypadkach zaś kiły mózgu i wiądu rdzenia nie daje się on stwierdzić. Wyniki badań Weila i Kafki potwierdzili Boas i Neve, ostatnio zaś Eichelberg.

Stefan Rosental stwierdził wybitne zwiększenie substancji antiproteolitycznych (antitrypsynowych) oraz wzmożenie czynności lipolitycznych w surowicy paralityków, jak również zwiększenie ilości substancji antiproteolitycznych w przypadkach kiły mózgu (wbrew wynikom Stümpkego); Simonelli

[1]) Ostatnio Maas i Neumark, potwierdzając naogół występowanie odczynu Wassermanna w zwiększonej ilości płynu, zaznaczają jednak, że w 11 przypadkach wiądu rdzenia i 5 przypadkach kiły mózg.-rdz. odczyn Wassermanna w płynie wypadł ujemnie pomimo zwiększenia ilości płynu, użytego do badania.

również postrzegał wzmożenie odczynu antitrypsynowego u paralityków, jednakże w przypadkach kiły z dodatnim odczynem Wassermanna stwierdził normalne zachowanie się tego odczynu: Juszczenko stwierdza znaczne zwiększenie substancji antitrypsynowych i zawartości katalazy w surowicy paralityków. Kafka znajduje zaczyny—diastatyczny, antitrypsynowy i lipolityczny w płynie mózgowo-rdzeniowym paralityków i w ilościach zwiększonych i na tej zasadzie stwierdza samodzielność i odrębność biologiczną porażenia postępującego; w płynie chorych, dotkniętych kiłą układu nerwowego, przeważa nad innymi zaczyn lipolityczny, którego znajduje się tu więcej, niż w surowicy krwi—stanowiłoby to dowód, że przynajmniej część zaczynów tworzy się w samym układzie nerwowym ośrodkowym.

Bisgaard dowiódł, że w płynie paralityków przeważająca ilość białka zostaje strąconą przy pomocy siarczanu amonu (frakcja „globulinowa"), podczas gdy w płynie chorych z kiłą mózgu tenże odczynnik strąca zaledwie drobną część białka, ponieważ przeważającą ilość stanowią tu „albuminy". Według Friedemanna frakcja „globulinowa" posiada własność wiązania dopełniacza i dzięki temu płyny paralityków dają prawie zawsze dodatni odczyn Wassermanna, podczas gdy ubogie w globulinę płyny przypadków kiły mózgowej zachowują się wobec odczynu Wassermanna przeważnie ujemnie.

Szécsi stwierdził, że limfocyty, znajdowane w płynach paralityków, prawie zawsze są znacznie mniejsze, niż te same komórki w płynach mózg.-rdz. kiły mózgowej albo zapalenia opon; wnioskuje ztąd, że limfocyty paralityków wydzielają jakąś substancję (białkową albo zaczynową), która przechodzi do płynu.

Wbrew argumentom, opierającym się na odczynie Wassermanna, dla stwierdzenia kiłowego pochodzenia i charakteru porażenia postępującego Bergel twierdzi, iż odczyn ten dowodzi jedynie istnienia w surowicy krwi i płynach tkanek substancji, rozkładających tłuszcze, z czem związane jest występowanie odczynu Wassermanna po uśpieniu eterowem i chloroformowem i w surowicy chorych z guzami złośliwymi, zawierającymi dużo substancji tłuszczowych.

Powyżej podane fakty i doświadczenia biologiczne potwierdzać się zdają całkowicie wyniki badań anatomicznych co do samodzielności sprawy paralitycznej i jej odrębności od spraw ściśle kiłowych. Odrębność ta nie wyłącza jednak związku obu tych spraw pod względem patogenezy.

Źródła i mechanizm powstawania porażenia postępującego.

Na podstawie badań nad odczynem hemolitycznym w płynie mózgowo-rdzeniowym paralityków Weil i Kafka wy-

wnioskowali, że porażenie postępujące może być uważane za specyficzną ogólną chorobę naczyń: jednym z najważniejszych przejawów tego cierpienia jest wzmożona przepuszczalność ścian naczyniowych wogóle, w szczególności zaś w oponach miękkich podobne cierpienia naczyń stwierdzili obaj wymienieni badacze również w przypadkach ostrych zapaleń opon mózgowych, jednakże różnica polega na tem, że w porażeniu postępującem naczynia przepuszczają do płynu jedynie dwuchwytnik surowicy, podczas gdy w ostrych stanach zapalnych opon przechodzi do płynu nietylko dwuchwytnik, ale i dopełniacz.

Zkądinąd wiemy (Podwysocki), że u niektórych syfilityków występują tak zw. „obrzęki bezbiałkowe“, zależne od zmian w naczyniach, wywołanych przez toksyny specyficzne.

Jeżeli wyjdziemy z niezwykle ważnego spostrzeżenia Weila i Kafki, jako z założenia, to musimy się zgodzić, że tak w naczyniach opon mózgowych jak i w naczyniach tkanki mózgowej paralityków istnieje wzmożone przesączanie pewnych substancji zarówno do płynu mózg.-rdzeniowego, jak i do przestrzeni limfatycznych okołonaczyniowych i okołokomórkowych (istnienia tych ostatnich dowiodły spostrzeżenia Osk. Fischera, Merzbachera i Sittiga). W surowicy krwi syfilityków, jak stwierdza Bergel, na skutek pojawienia się w ustroju krętków bladych, zawierających znaczną ilość lipoidów, wytwarzają się niweczniki, które składają się przeważnie z substancji lipolitycznych, lipazy, produkowanych najobficiej przez limfocyty[1]) w celu rozpuszczenia tłuszczu krętków bladych i zniszczenia ich w ten sposób. Lipaza, znajdująca się w surowicy syfilityków, jest, według Bergela, przyczyną występowania odczynu Wassermanna—; zauważony przez Peritza fakt, że po zastrzykiwaniach lecytyny odczyn Wassermanna znika, objaśnia Bergel tym, iż lecytyna (jako lipoid) chwyta i nasyca lipazę kiłową i w ten sposób usuwa substancję, stanowiącą właściwe podłoże odczynu. Substancje lipolityczne, wobec wzmożonej przepuszczalności naczyń, przechodzą we wzmożonej ilości zarówno do limfy, jak i do płynu mózgowo-rdzeniowego[2]). O ile substancje obronne, produkowane przez ustrój, nie mogą nadążyć za rozwojem krętków bladów, będziemy mieli nawroty kiły, które są właściwie wyrazem rozpoczynającego się nanowo procesu chemicznego między lipoidami krętków a lipazą limfocy-

---

[1]) Byłoby to potwierdzeniem przypuszczenia Szécsi'ego co do przyczyny zmniejszenia wymiarów limfocytów w płynie mózg.-rdz. paralityków (patrz wyżej).

[2]) Przypuszczenie to znajduje potwierdzenie w wynikach badań Kafki, stwierdzających wzmożenie ilości zaczynu lipolitycznego w płynie mózg.-rdz. paralityków oraz chorych, dotkniętych kiłą mózgu (p. wyżej).

tów; o ile ustrój wyprodukuje nadmiar lipazy, do nawrotów kiły nie dochodzi, ale odczyn Wassermanna pozostaje stale dodatnim. W wywiadach naszych paralityków b. często spotykamy wzmianki o niedostatecznem leczeniu rtęciowem: u oficerów armii austrjackiej, dotkniętych porażeniem postępującem, stwierdzili Mattauschek i Pilcz dostateczne leczenie rtęciowe u 28,21% ogólnej liczby, nawroty kilkakrotne kiły (w wywiadach) zaledwie u 16,34%, jednokrotne o 30,28%! Niedostateczne leczenie uprzednie kiły składamy zwykle na karb ciemnoty, czy niedbalstwa — należy raczej przypuszczać, co potwierdzają wyżej podane liczby, że brak nawrotów powoduje brak subjektywnej potrzeby leczenia się, zaś brak nawrotów kiły może być spowodowanym przez nadmiar lipazy, wyprodukowanej przez ustrój. Lipaza, za pośrednictwem limfy i płynu mózgowo-rdzeniowego (w którym dodatni odczyn Wassermanna stanowi dowód nagromadzenia się nadmiaru tej substancji), ma możność oddziaływania bezpośredniego na komórki nerwowe ewent. włókna, w których najważniejszą część składową stanowią lipoidy, a mianowicie lecytyna dla komórek i protagon dla włókien; następuje wzajemne oddziaływania chemiczne tych substancji i w wyniku tego procesu rozpad komórek nerwowych i włókien na rozlanych przestrzeniach mózgu w najrozmaitszych miejscach. Badania Bornsteina dowiodły istnienia nadmiaru lecytyny w surowicy paralityków, badania Peritza — nadmiernego wydzielania lecytyny w kale tychże chorych.

Dostawszy się w nadmiarze do ogólnego obiegu lipoidy lecytyny i protagonu jako takie działają pobudzająco na limfocyty, które produkują wciąż nowe zapasy lipozy, (pod tym względem zasługują na uwagę ciekawe doświadczenie Bergela z zastrzykiwaniami do jamy brzusznej królików i świnek morskich emulsji lecytynowej, żółtka jaj, olejku migdałowego i t. p. z następczą limfocytozą). Lipaza ta ze swej strony wyługowuje z komórek i włókien nowe ilości lipoidów i w ten sposób z małych początków powstaje olbrzymi circulus vitiosus, z którego paralityk nie ma już wyjścia; choć krętków bladych niema już w ustroju, rolę ich biorą na siebie jego własne lipoidy i paralityk ginie wskutek stopniowego rozpadu tkanki mózgowej. Oczywiście, że w ustroju paralityka cierpi nietylko mózg i tkanka nerwowa wogóle, ale wszystkie tkanki, ponieważ wszystkie komórki ustroju zawierają lipoidy — w tym sensie należy się w zupełności zgodzić ze zdaniem Kraepelin'a, uważającego porażenie postępujące za ogólne cierpienie ustroju; przypuszczenie Kraepelin'a, że jeden albo kilka narządów ustroju odgrywają rolę pośredniego ogniwa w przetworzeniu zwykłej sprawy kiłowej na sprawa paralityczną również musi być uznane za słuszne — ogniwem tem są bowiem narządy, produkujące limfocyty,

a więc gruczoły chłonne i śledziona. One to są źródłem, wytwarzającem substancję ochronną, lipazę, od której ginie paralityk. Jeżeli w porażeniu postępującem zmiany najrozleglejsze stwierdzamy w układzie nerwowym ośrodkowym, to właśnie dla tego, że ten narząd jest najbogatszym w lipoidy, stanowiące najważniejszą i najistotniejszą jego część składową.

Z punktu widzenia wyłuszczonych powyżej poglądów na genezę porażenia postępującego wydaje się bezprzedmiotowym spór, co w porażeniu postępującem jest sprawą pierwotną — zmiany zapalne w naczyniach, czy też zmiany zwyradniające komórek i włókien nerwowych; oczywiście zmiany w naczyniach odgrywają najważniejszą rolę, ale są to zmiany w początkach takie jedynie, których mikroskop wykryć nie może — jest to wzmożenie ich przepuszczalności. Dlatego też nie powinno zadziwiać nas spostrzeżenie Spielmeyera: w przypadku porażenia postępującego, trwającego 4 tygodnie, znalazł on, obok nieznacznych nacieków naczyń, rozległy rozpad komórek i włókien nerwowych nawet w tych okolicach, gdzie naczynia były pozornie zupełnie prawidłowe. — W obrazie anatomicznym porażenia postępującego uderza nas występowanie masowe komórek plazmatycznych—otóż, zaznaczyć należy, że według ostatnich badań, przytoczonych w referacie Alzheimera, komórki te należy uważać jedynie za zmodyfikowane pod względem postaci limfocyty: znajdujemy je w większych ilościach około naczyń włoskowatych, gdzie przechodzenie przez ściany jest trudne—naokoło większych naczyń znajdujemy przeważnie limfocyty. I w naszym przypadku stwierdzamy takie obrazy nacieków.

Obraz kliniczny porażenia postępującego jest w dużej mierze zależny, jak tego dowiodły badania Kaufmanna, od zaburzeń w bilansie wodnym ustroju, te zaś ostatnie, według Peritza, są związane z wahaniami w ilości lecytyny — widzimy ztąd, że zachowanie się lecytyny w ustroju paralityków i procesy chemiczne, zachodzące pomiędzy nią a lipazą, równoważenie się tych składników ustroju paralityka albo zaburzenia tej równowagi na korzyść jednej czy drugiej strony, mogą nam wyjaśnić pochodzenie zwolnień i pogorszeń w przebiegu klinicznym porażenia postępującego.

W świetle naszych wywodów staje się jasną różnica obrazu anatomicznego kiły mózgu, w której krętki blade, przenosząc się z miejsca na miejsce, bezpośrednio rozwijają swoją czynność w określonem ognisku, a porażenia postępującego, w którym zaczyn, oddalony produkt ich działalności, wciska się we wszystkie szpary limfatyczne tkanki nerwowej i niszczy ją odrazu na rozległych obszarach.

W świetle tej hipotezy nabiera całej swojej wagi zagadnienie poronnego leczenia kiły i zniszczenia krętków bladych na

miejscu ich zjawienia się—z chwilą bowiem, kiedy zaczęły powiększać się gruczoły chłonne, a więc wytwarzać się poczęła lipaza, ustrojowi całemu grozi niebezpieczeństwo, gdyż zarówno rozmiarów jej produkcji jak i granic szkodliwości ani ściśle określić, ani, jak obecnie, unormować nie możemy. Byłoby też, jak sądzę, wskazanem zwracanie baczniejszej uwagi na stan naczyń w świeżych przypadkach kiły.

Hipoteza nasza nie jest ani zbyt śmiałą, ani zbyt fantastyczną. Już w roku 1907 Max Loewenthal wypowiedział zdanie, że krążące we krwi syfilityków specyficzne substancje ochronne są głównym czynnikiem w powstawaniu porażenia postępującego—nazwał on je, bardzo trafnie, darem danajskim natury. W roku 1908 Arthur Bornstein wywnioskował z badań swoich nad wymianą lecytyny w ustroju paralityków, że krążące we krwi „ciało odczynu Wassermanna“ przyciąga do siebie lecytynę, wywołuje zwiększenie jej zawartości w surowicy i zmniejszenie zawartości fosfatydów w mózgu (jak widzieliśmy powyżej, dla Bergela „ciało“ to jest lipazą). W roku 1909 Peritz wygłosił hipotezę, że wiąd rdzenia i porażenie postępujące są ogólnemi cierpieniami ustroju, wywołanemi przez pozbawienie ustroju lecytyny, którą wyługowuje z niego toksyna kiłowa, posiadająca powinowactwo chemiczne i fizyczne do lecytyny (tenże Peritz wspólnie z Glikinem stwierdził częściowy albo całkowity zanik lecytyny w szpiku kostnym paralityków). W roku 1911 Pighini wypowiedział przypuszczenie, że przyczyną porażenia postępującego jest jakaś substancja, związana z toksyną kiłową — albo z jakimś innym nieprawidłowym produktem wymiany materji, wytworzonym przez dawne zakażenie kiłowe, która oddziaływa bezpośrednio na lipoidy tkanek. Zasługuje wreszcie na zaznaczenie uwaga Bisgaarda, że spowodowany przez kiłę „jakiś“ proces chorobowy, mający wywołać porażenie postępujące, musi rozpoczynać się już w okresie drugorzędowym tejże [1]).

Niejasną w naszych wywodach powstaje jeszcze przyczyna schorzenia i wzmożonej przepuszczalności naczyń w niektórych przypadkach kiły. Jeżeli jednak uprzytomnimy sobie, że lecytyna stanowi istotną część składową t. zw. „otoczek półprzepuszczalnych“ („semipermeable Membranen“) wszystkich komórek i że zanik jej zmieniać musi ich spoistość, a zatem i przebieg spraw osmotycznych w komórkach i że krążąca we krwi syfili-

[1]) Jako ilustrację powyższych wywodów Bisgaarda można uważać ostatnio ogłoszoną pracę M. Fraenkla (z oddziału Nonnego w Hamburgu), który u 5 osobników, dotkniętych kiłą drugorzędową, (na 15 badanych), stwierdził dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym.

tyków lipaza napotyka na swej drodze przedewszystkiem komórki ścian naczyniowych, na które oddziaływać musi, przyczyna wzmożonej przepuszczalności naczyń u syfilityków ze zwiększoną ilością lipazy stanie się dla nas jaśniejszą.

Pozostaje nam jeszcze powiedzieć słów parę o rozpoznawaniu spraw kombinowanych — porażenia postępującego i kiły mózgu.

Badania serologiczne i cytologiczne nie dają nam dotąd jeszcze odpowiedzi na pytanie, czy możemy obie te sprawy rozpoznać jednocześnie; pod względem objawów psychopatologicznych dominuje obraz porażenia postępującego. Sądzę, że jedynie ścisłe i kilkakrotnie w rozmaitych odstępach czasu przeprowadzane badania układu nerwowego mogą rzucić światło na rozpoznanie. Przedewszystkiem zwrócić należy uwagę na objawy źrenicowe: w przypadku moim, w jednym przypadku Sträusslera i w przypadku Landsbergena znajdujemy zmienność średnicy i oddziaływania źrenic w przebiegu cierpienia—dalej, w przypadku moim i Landsbergena występuje zmienność odruchów kolanowych; dzięki powyższym objawom, Landsbergen rozpoznawał za życia kombinację dwu spraw i zalecił leczenie rtęciowe, które okazało się jednak bezskutecznem. Następnie zwrócić należałoby uwagę na objawy cielesne, wykraczające po za zwykłe ramy porażenia postępującego: w jednym przypadku Sträusslera porażenie nerwu okoruchowego, z początku lewego, potem i prawego, w przypadku Landsbergena brak odczynu źrenic na zbieżność obok zachowanego odczynu na światło; w innym przypadku Sträusslera — obustronne drganie stopowe; w moim przypadku pojawiający się nagle objaw Babińskiego. Wreszcie zasługują na pilniejszą uwagę przypadki porażenia postępującego z zachowaniem względnie dobrego odczynu źrenic na światło w późnych okresach cierpienia.

Wszystkie te pozornie drobne objawy stają się jednak b. znamiennymi w świetle badań anatomicznych.

PIŚMIENNICTWO.

1. Achúcarro. Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefässbindegewebes in der Hirnrinde etc. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911 VII Bd.).

2. Alzheimer. Ergebnisse auf d. Gebiete d. pathol. Histologie d. Geistesstörungen. I. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. V Bd. Referate).

3. Bergel. Hämolyse, Lipolyse und die Rolle d. einkernigen ungranulierten basophilen Zellen (Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr 12).

4. Bergel. Experimententelle Beiträge zum Wesen d. Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion (Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr 20).

5. Bisgaard. Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Lues d. Zentralnervensystems (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912 VIII Bd.

6. Bisgaard. Ueber ein regelmässiges Verhältniss zwischen Eiweiss—und Wassermann-Reaktionen etc. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. X Bd).

7. Boas-Neve. Untersuchungen über d. Weil-Kafkasche Haemolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit (Zeitschr. f. d. ger. Neur. u. Psych. 1912. X Bd).

8. Bonhöffer. Bemerkungen zur Behandlung und Diagnose d. progress. Paralyse (Berlin. klin. Wochenschrift 1910 Nr 50).

9. Bornstein A. Ueber d. Lecithinämie d. Geisteskranken (Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911 Bd. VI).

10. Brandt. Zur Kasuistik d. Hirnsyphilis (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. IV Bd.).

11. Chodżko. Wartość rozpoznawcza płynu mózg.-rdz. w chorobach umysł. (Neurologja Polska 1912. T. II).

12. Eichelberg. Die Bedeutung d. Untersuchung d. Spinalflüssigkeit (Jahresversammlung d. Deutschen Vereins f. Psychiatrie zu Kiel am 30 u. 31 Mai 1912—Allg. Zeitschr. t. Psych. 1912. V H.).

13. Fraenkel M. Weitere Beiträge zur Bedeutung d. Auswertungsmethode der Wassermann Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Fällen von frischer primärer und sekundärer Syphilis (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. XI Bd.)

14. Giljarowsky. Ein anatomischer Beitrag zur Frage über d. Beziehungen d. progress Paralyse zu d. Gehirnsyphilis (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. VI Bd.)

15. Hauptmann. Serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. VIII Bd.).

16. Ilberg. Ein Fall von Psychoze bei Endarteriitis luetica cerebri (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910 II Bd.

17. Juschtschenko. Untersuchung d. fermentativen Prozesse bei Geisteskranken (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911 VIII Bd).

18. Kafka. Ueber d. Fermente d. Liquor cerebrospinalis (Neurol. Centralbl. 1912 Nr 10).

19. Kaufmann. Ueber d. Angeblichen Befund von Cholin in der Lumbalflüssigkeit (Neurol. Centralbl. 1908 Nr 6).

20. Kaufmann. Beiträge zur Pathologie d. Stoffwechsels bei Psychosen. Erster Teil: Die progressive Paralyse. Jena 1908.

21. Krabbe. Ueber Paralysisagitans-ähnlichen Tremor bei Dementia paralytica. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psycch. 1912 IX Bd.)

22. Kraepelin E. Psychiatrie. II Bd. 1 Teil. Leipzig 1910.

23. Kufs. Beitrag zur Syphilis d. Gehirns und d. Hypophysis etc. (Archiv. f. Psych 1904—39 Bd.).

24. Landsbergen. Lues cerebri und progres. Paralyse (Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1911 Bd XXIX).

25. Lewy. Paralysis agitans. I. Patholog. Anatomie (in Hand. d. Neurologie v. Lewandowsky III Bd. Berlin 1912).

26. Loewenthal M. Das Kausalverhältniss zwischen Syphylis und progressivem Nerverschwund (Neurolog. Centralbl. 1907 Nr 10).

27. Maas-Neumark. Beitrag zur Lehre von d. Bedeutung d. „vier Reaktionen". (Neurolog. Centralbl. 1912 Nr 18).

28. Maillard. Un cas de paralysie générale avec syndrome Parkinsonien du bras gauche (Revue neurologique 1910—ref.).

29. Mattauschek — Pilcz. Beitrag zur Lues-Paralyse Frage. (Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911 VIII Bd.).

30. Mendel K. Die Paralysis agitans. Berlin 1911.

31. Meyer E. Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss d. progress. Paralyse und der Lues cerebro-spinalis etc. (Archiv f. Psych. 1907 43 Bd. 1 H.).

32. Meyer E. Die Behandlung d. Paralyse (Archiv f. Psych. 1912 50 Bd. 1 H.).

33. Meyer E. Progressive Paralyse, kombiniert mit „Meningomyelitis marginalis" (Archiv f. Psych. 1912—50 Bd. 1 H.).

34. Mizaillié. Progressive Paralyse und Paralysis agitans (Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912—XI Bd.).

35. Peritz. Ueber d. Verhältniss von Lues, Tabes u. Paralyse z. Lecithin (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie 1909 V) - ref.

36. Peritz. Biochemie d. Zentralnervensystems (in Handl. d. Biochemie 1909. Jena II Bd 2. Hälfte).

37. Peritz. Erkrankungen d. Nervensystems (in Handl. d. Biochemie 1910. Jena IV Bd. 2 Hälfte).

38. Pighini. Ueber d. Menge Cholesterins und Oxycholesterins des Serums etc. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911 IV Bd.).

39. Pilcz A. Bedingungen für d. Entstehung d. progress. Paralyse (Mediz. Klinik 1912 Nr. 16).

40. Plaut-Fischer. Die Lues—Paralyse—Frage (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909 H. 2).

41. Podwysocki. Osnowy obszczej i eksperymentalnoj patołogji. Petersburg 1905.

42. Rentsch. Ueber zwei Fälle v. Dementia paralyt. mit Hirnsyphilis (Archiv f. Psych. 1904—39 Bd.).

43. Reuter C. Zwei seltenere Symptome bei Geisteskranken (ref. Neurol. Centralbl. 1904).

44. Rezza. Beitrag zur patholog. Anatomie d. Pellagrapsychosen (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912 XII Bd.).

45. Rosental St. Das Verhalten d. antiproteolytischen Substanzen im Blutserum bei der Epilepsie (Zeitschr f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910 III Bd.).

46. Sagel. Ueber einen Fall v. endarteriitischer Lues der kleineren Hirngefässe (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910 I Bd.).

47. Schaffer. Beitrag zur Frage d Pseudoparalysis syphilitica (Zeitschr. f. d. gez. Neur. u. Psych. 1910 III Bd.).

48. Schob. Ein eigenartigen Fall von diffuser, arteriosklerotisch bedingter Erkrankung d. Gross.-und Kleinhirnrinde etc. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u Psych. 1911 VI Bd.).

49. Schröder. Einführung in d. Histologie und Histopathologie d. Nervensystems. Jena 1908.

50. Simonelli. Il potere antitriptico del siero di sangue etc. (Riv. di pathol. nev. ement. 1910.

51. Sittig. Anhäufung von polynucleären Leukocyten um d. Ganglienzellen bei epidem. Cerebrospinalmeningitis (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u Psych. 1911 VIII Bd.).

52. Sittig. Ueber eine besondere Form akuter herdförmiger Destruction des nervösen Gewebes im Gehirn bei Tuberkulose (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912 X Bd).

53. Spielmeyer. Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphil. Nervenkrankheiten. Jena 1908.

54. Spielmeyer. Zur Frage vom Wesen d. paralytischen Hirnerkrankung (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910 I Bd.).

55. Spielmeyer. Ueber einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910 I Bd.).

56. Spielmeyer. Die Behandlung d. progress. Paralyse (Archiv. f. Psych. 1912—50 Bd.).

57. Sträussler. Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form d. Hirnlues und ihrer Kombination mit. d. progress. Paralyse (Monatischr. f. Psych. Neurol. 1906 Bd. XIX H. 3).

58. Sträussler. Ueber zwei weitere Fälle von Kombination cerebraler gummöser Lues mit progress. Paralyse etc. (Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1910 Bd. XXVII).

59. Sträussler. Weitere Beiträge zur Kenntniss d. Kombination v. tertiär-luetischen cerebraler Erkrankung mit progress. Paralyse und über Erweichungs-herde bei Paralyse (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u Psych. 1912 XII Bd).

60. Stümpke. Die antitryptischen Stoffe bei Syphilis (Mediz. Klinik 1910 Nr 6—ref.).

61. Szécsi. Weitere Beiträge zur Cytologie d. Liquor cerebrospinalis: ueber die sog. Degeneration d. Zellen (Zeitschr. f.d. ges. Neur. u. Psych. 1912 IX Bd.).

62. Weil-Kafka. Ueber d. Durchgängigkeit d. Meningen, besonders bei d. progress. Paralyse. (Wiener klin. Wochenschr. 1911 Nr 10).

63. Weil-Kafka. Weitere Untersuchungen ueber d. Hämolysingehalt d. Cerebrospinalflüssigkeit bei akuter Meningitis und progress. Paralyse. (Mediz. Klinik 1191—Nr. 34).

64. Witte. Ueber eine eigenartige herdförmige Gefässerkrankung bei Dementia paralytica. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910 II Bd.).

Prace O. Fischera i Merzbachera są zreferowane u Sittiga Nr 51 praca Friedemanna zreferowana u Bisgaarda Nr 5.

Ze szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka“ (pod Łodzią.

LECZENIE PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO NUKLEINIANEM SODU.

(według referatu, odczytanego na posiedzeniu wspólnem sekcji neurologiczno-psychjatrycznych Tow. Lek. Warszawskiego i Tow. Lek. Łódzkiego, odbytem w d. 26 maja 1912 r. w Kochanówce)

podał WIKTOR GRZYWO-DĄBROWSKI.

Niejednokrotnie już spostrzegano, że jeżeli w przebiegu porażenia postępującego chory zapadał na jakąś septyczną gorączkę, ewentualnie—chorobę gorączkową, to często następowało polepszenie w przebiegu choroby zasadniczej. Spostrzeżenie to próbowano wyzyskać w celach leczniczych i poszukiwano środków, którymi można by było wywołać gorączkę sztuczną. Celem wszelkich metod, dążących do wywołania gorączki, jest, jak mówi Donath, spowodowanie za pomocą hypertermii i hyperleukocytozy wzmożonego utlenienia w ustroju i w ten sposób zniszczenie tworzących się szkodliwych produktów przemiany materji. Wagner, Pilcz i in. stosowali do wywołania gorączki tuberkulinę w dosyć wysokich dawkach, Donath, Fischer i in. używali nukleinianu sodu, który ma tę zaletę, że jest zupełnie nieszkodliwy dla ustroju.

Nukleina w postaci nukleoproteidów i nukleo-albuminów jest jednym z najważniejszych składników jąder komórkowych, a w części i zarodzi. Szczególnie dużo znajdujemy nukleoproteidów w elementach układu nerwowego, zarówno w komórkach, jak i we włóknach osiowych. Przemiana ogólna nukleoproteidów w ustroju dotąd jest mało zbadaną; znamy tylko losy ich podczas przechodzenia przez przewód pokarmowy. Nukleoproteidy, wprowadzane do ustroju, rozpadają się w żołądku na białko

i nukleinę; białko pod wpływem dyalizy zostaje rozłożone na składniki rozpuszczalne i koloidalne, a nukleina pod działaniem trypsyny roszczepia się na tryptofan (proteinochromogen) i kwas nukleinowy; po przejściu przez nabłonek jelita, kwas nukleinowy zostaje pochwycony przez ferment nukleozę, zużyty do budowy komórek; dalsze losy tego kwasu nie są znane, jednak zawsze można znaleźć w wydzielinach ustroju produkty rozpadu kwasu nukleinowego. Taurel zwraca uwagę, że o ile będziemy odżywiać ustrój pokarmami o małej zawartości białka, a szczególnie nukleiny, wystąpi wtedy rozpad i rozszczepienie samej zarodzi komórek ustroju, zawierającej nukleinę, a w moczu zwiększy się ilość wydzielanego kwasu moczowego; ten proces zniszczenia może być wstrzymany przez podawanie dostatecznej ilości kwasu nukleinowego, i równolegle z tem w moczu odpowiednio zmniejszy się wydzielanie kwasu moczowego. Tu nasuwa się odrazu przypuszczenie, że nukleina, wprowadzona do ustroju działa nie tylko przez wywołanie wzmożonego utleniania w ustroju, ale, być może, działa wprost do pewnego stopnia bezpośrednio leczniczo na schorzałe komórki, w których występuje „głód nukleinowy" i, być może, odgrywa rolę zastępczą, pokrywając braki nukleiny, które występują w takich cierpieniach mózgu, jak naprzykład porażenie postępujące. Jednak przypuszczenie to musi być poparte przez szczegółowe badanie przemiany materji, przeprowadzone porównawczo u osób, leczonych nukleinianem sodu i nie leczonych, rzecz oczywista, dotkniętych jednakowem cierpieniem. Tylko takie badanie, zdaniem naszem, może wyświetlić przyczynę dodatnich, jak zobaczymy, wyników leczenia porażenia postępującego nukleinianem sodu. O ile nam wiadomo, takich badań dotąd nie przeprowadzono.

W roku 1910 Donath zaczął stosować nukleinian sodu w porażeniu postępującem w postaci zastrzykiwań podskórnych 2—3% w 2% roczczynie soli kuchennej w ilości od 0,5 do 3 gr. pro dosi. Po wstrzyknięciu występowało podniesienie ciepłoty, dochodzące do 40,5°—przeciętnie do 38,5° i zwiększenie ilości białych ciałek krwi, mianowicie przeciętnie do 23,000 — największa liczba wynosiła 61,000. Zwykle 2 — 5 dnia po wstrzyknięciu ciepłota wracała do normy, podobnie jak i ilość ciałek białych.

Odczyn miejscowy w postaci bólu i zaczerwienienia był dość znaczny, w kilku przypadkach miało miejsce ropienie.

Donath stosował nukleinian sodu w 21 przypadkach; z tych w 10 przypadkach – 47,6%—uzyskana została tak znaczna poprawa, że pacjenci mogli wrócić do pracy samodzielnej w 5 przypadkach - 23,8%—chociaż zdolność do pracy samodzielnej nie wróciła w zupełności, jednak polepszenie było tak znaczne, że chorzy mogli już opuścić zakład, w 6 przypadkach—28,6%—żadne polepszenie nie wystąpiło. Jak widzimy, polepszenie uzyskane zostało w 71% przypadków.

Donath podkreśla, że najlepszych rezultatów przy leczeniu porażenia postępującego nukleinianem sodu trzeba oczekiwać przedewszystkiem w okresach początkowych tej choroby i od czasu do czasu powtarzać cykl wstrzykiwań nukleinianu sodu. W drugiej swej pracy podaje Donath wyniki leczenia nowych 15 przypadków porażenia postępującego nukleinianem sodu. Z tych 15 chorych u 3-ch wróciła zdolność do pracy, u 6-ciu nastąpiło polepszenie, w 5 przypadkach żadnej zmiany nie było, 1—zmarł na udar mózgowy.

Fischer stosował nukleinian sodu w 10% rozczynie, podając od 0,5 do 3,0 gr. na dawkę, co 3—5 dni. W pierwszej serji doświadczeń stosował autor nunkleinian sodu w 22 przypadkach, przy tem co 2-gi pacjent nie był leczony nukleinianem sodu i pozostawał pod obserwacją dla kontroli. Z tych 22 przypadków leczonych w 4-ch—wystąpiło zwolnienie (z serji służącej do kontroli zwolnień nie było), 4-ro zmarło, a w 14 przypadkach zmian żadnych nie było. Z 22 przypadków, wziętych dla kontroli, zmarło 8 osób. Przeciętna długość życia (od przyjęcia do szpitala) u leczonych nukleinianem sodu wynosiła 15 miesięcy, u nie leczonych—7 miesięcy.

Prócz tych 22 chorych Fischer stosował kurację nukleinową jeszcze u 10 pacjentów, przytem również 10 innych byli pozostawieni dla kontroli i u nich nie stosowano nukleinianu sodu. Z 10 leczonych pacjentów u 5 wystąpiło zwolnienie tak głębokie, że niektórzy z nich mogli wrócić do pracy zawodowej, z 10 przypadków nie leczonych zwolnienie wystąpiło tylko 1-ym przypadku, w dodatku po przebyciu przez tegoż chorego gorączki z powodu ropowicy na ręku.

Jurman stosował injekcje natrii nucleinici w 17 przy-

padkach, według sposobu Donath'a, rozpoczynając od 1 gr. i dochodząc do 2,5 gr., w 50 cm.[3] rozczynu fizjologicznego soli; liczba zastrzyknięć wahała się od 6 do 27, w zależności od przebiegu choroby. Z tych 17 chorych, 4 zmarło, u sześciu—zadnych zmian na lepsze nie wystąpiło, u 7-u — wystąpiło mniej albo więcej wyraźne polepszenie.

Chorzy, którzy zmarli w okresie leczenia, byli już w ostatnim okresie choroby — znaczne upośledzenie władz intelektualnych, osłabienie fizyczne, zanieczyszczanie się i t. d. W 6-u przypadkach, jakkolwiek nie wystąpiło wyraźne polepszenie, jej dnak wpływ dodatni natr. nucl. dało się do pewnego stopnia stwierdzić. Przybytek na wadze, zmiana usposobienia, u niektórych znikły omamy.

Z 7 chorych, u których pod wpływem nukleinianu sodu wystąpilo mniej albo więcej wyraźne polepszenie, jeden chory, jako zupełnie chwilowo przynajmniej wyleczony, wrócił do pracy zawodowej, u 2-ch chorych zaburzenia psychiczne całkiem ustąpiły, u 4-ch pozostałych, chociaż wystąpiło duże polepszenie co do stanu psychicznego, jednak pozostał niekrytyczny stosunek do choroby i do poprzednich urojeń.

Co do zmian fizycznych, to w 3-ch przypadkach wystąpiło polepszenie mowy, w jednym—pisma i wzmożone odruchy kolanowe wróciły do normy, w innym przypadku wróciły odruchy kolanowe, w jednym—znikł objaw Romberga. Wogóle — przypadki, w których wystąpiło polepszenie największe, odnoszą się do przypadków tabo-paralysis (podobne spostrzeżenie poczynili inni autorzy).

We wszystkich przypadkach po injekcji występowało podniesienie ciepłoty czasem do 39—40^{0}, jednak stopień podniesienia ciepłoty nie był w żadnym związku z dodatnim wpływem natrii nucleinici na przebieg choroby. Po wstrzykiwaniu występowała hyperleukocytoza.

Autor uważa, że za pomocą wstrzykiwań nucleinianu sodu możemy bardzo często dodatnio wpływać na przebieg porażenia postępującego, szczególnie w przypadkach tabo-paralysis.

Kussels stosował natrium nucleinicum w 5 przypadkach porażenia postępującego, z tych w 4-ch nie uzyskał żadnego polepszenia, w 1-ym polepszenie (20$^{0}/_{0}$); okres obserwacji tych czterech przypadków nie przekraczał 28 dni, a w 5-ym przypad-

ku trwał około roku. Prócz porażenia postępującego stosowano także i w innych chorobach umysłowych przetwory nukleiny. Lepine, stosując nukleinę w psychozie maniakalno-depresyjnej, osiągnął doskonałe wyniki: na 13 leczonych przypadków w 11 wystąpiło polepszenie, a tylko u 2-ch zmiany nie było. W przypadkach zaburzeń psychicznych w przebiegu gruźlicy Lepin także miał bardzo dobre wyniki: zaburzenia te ustępowały po jednej injekcji.

Levenstein a także Kleinberger nie zauważyli żadnego polepszenia przy stosowaniu nukleinianu sodu w porażeniu postępującem, a ten ostatni widział nawet przemijające pogorszenia; również Kleinberger nie miał ani tak znacznego podwyższenia ciepłoty, ani takiej hyperleukocytozy, jaką obserwował Donath i inni autorowie.

Itten w schizophrenji nie widział żadnego polepszenia przy stosowaniu nukleinianu sodu.

W szpitalu naszym od początku lutego r. b. zaczęliśmy stosować nukleinian sodu w 19 przypadkach porażenia postępującego. Czas ten naogół jest zbyt krótki, żeby wyciągać jakieś wnioski stanowcze, jednak ponieważ w niektórych przypadkach wyniki stosowania nukleinianu sodu były dosyć ciekawe, zdecydowaliśmy się przedstawić je na tem miejscu. Nukleinian sodu (fabryki Gehe w Dreznie) stosowaliśmy w postaci wstrzykiwań podskórnych w rozczynie fizjologicznym soli kuchennej, zwykle w 20 $cm.^3$ tejże. Rozczyn przyrządzano w ten sposób, że po wyjałowieniu odpowiedniej ilości rozczynu fizjologicznego soli wsypywaliśmy potrzebną ilość nukleinianu sodu do gorącego jeszcze płynu, w którym nukleinian sodu dość prędko się rozpuszczał. Rozczynu nukleinianu sodu następnie nie gotowano, pomimo to prawie nigdy nie mieliśmy żadnych komplikacji lub powikłań w miejscu wstrzyknięcia. Pierwsza dawka nukleinianu sodu zwykle wynosiła 1,0 gr., czasem 0,5 lub 1,5 gr. w zależności od stanu chorego, następne wstrzykiwania robiono co 6—7 dni, zwiększając dawkę o 0,5 gr.; największa dawka, do której doszliśmy obecnie, jest 4,0 gr. nukleinianu sodu.

W 4—7 godzin po wstrzyknięciu ciepłota ciała zwykle zaczynała się podnosić, do stopnia najwyższego dochodziła po 10—11—12 godz. a po 24—48 godz. spadała do normy, często—stopniowo, czasem—odrazu; wyjątkowo po upływie 24 godz. cie-

płota utrzymywała się na swej najwyższej wysokości; przeciętnie podnosiła się do 38,5°, najwyżej sięgała do 40,2°, najmniejsza wynosiła—37,3°. Zwiększenie się ilości ciałek białych we krwi występowało prawie w każdym przypadku, największa leukocytoza, jaką udało nam się stwierdzić, sięgała 29.069 w 1 mm.³; po 2—3 dniach ilość ciałek białek wracała do normy. Na przeszło 300 wstrzyknięć dotąd wykonanych mieliśmy tylko w jednym przypadku ropienie miejscowe w tkance podskórnej; w miejscu wstrzyknięcia (zwykle okolica brzucha, albo pod łopatką) występowało zaczerwienienie i bolesność często dość znaczne; bolesność dosyć łatwo ustępowała przy zastosowaniu okładów. W jednym przypadku wystąpiło po pierwszem wstrzyknięciu tak znaczne osłabienie serca w połączeniu z arytmią, że musieliśmy stosować środki nasercowe. W kilku przypadkach spostrzegaliśmy po wstrzyknięciu gwałtowne biegunki, w połączeniu z silnymi bólami głowy, a w jednym—prawie po każdej injekcji występowały wymioty.

Przejdziemy teraz do rozpatrzenia szczegółowego wyników leczenia chorych naszych nukleinianem sodu.

P r z y p a d e k 1. N.N. — lekarz; kiłę przechodził, lecz jak dawno, niewiadomo; początek choroby obecnej—przed 9½ miesiącami. O b e c n i e: objawy somatyczne, właściwe porażeniu postępującemu. Wasserman—dodatni we krwi; reakcja Nonne-Apelta—?; w 1 mm.³ płynu mózgowo-rdzeniowego 17 limfocytów. P s y c h i c z n i e: otępienie, zaburzenia krytycyzmu, pewne urojenia wielkościowe, wzmożone samopoczucie. Chory od 3/II 1912 r., dostaje nukleinian sodu, dotąd otrzymał 20 wstrzyknięć, razem—54,8 gr. nukleinianu sodu. Ciepłota przeciętnie podnosiła się do 37,9° ilość ciałek białych dochodziła do 25.000. 6/II 12 r.—chory ważył 60 kil. 4/VIII—63 kilo, przybyło 3 kilo. Wyraźnych zmian na lepsze ani pod względem psychicznym, ani pod względem fizycznym—nie stwierdzono.

P r z y p a d e k 2 — Cz. I. 41, czy przechodził kiłę, niewiadomo. Początek choroby przed 7 m. O b e c n i e: objawy fizyczne, właściwe poraż. postępującemu, Wass. dodatni we krwi i płynie mózgordzeniowym, None-Apelt—dodatni; ciałek w płynie—17. P s y c h i c z n i e: urojenia wielkościowe, dezorjentacja co do miejsca i czasu, otępienie.

Od 8/II 12 r. chory dostał 23 wstrzyknięć natrii nucleinici, razem — 67,2 gr., ilość ciałek białych wynosiła do 25,000; ciepłota przeciętnie się podnosiła do 38,7. 3/I chory ważył 49 kilo, 32/VIII—54, przybyło 5 kilo.

Wpływ nukleinianu sodu wyraził się w tem, że chory znacznie się uspokoił; przed zastrzykiwaniami chory był niespokojny, nie chciał leżeć w łóżku, darł na sobie bieliznę, zanieczyszczał się; po kilku wstrzyknięciach chory się uspokoił, leży zawsze w łóżku, ubrania nie zdziera, nie

zanieczyszcza się. Głębszego jednak dodatniego wpływu na stronę psychiczną zauważyć się nie dało.

Przypadek 3. Vas. l. 38. Czy przechodził kiłę, niewiadomo. Chory jest od 1 roku i 5 miesięcy. Obecnie: zmiany fizyczne typowe dla poraż. postępującego, otępienie głębokie, zaburzenia pamięci. Od 10/II 12 r. chory dostał 15 wstrzyknięć nukleinianu sodu razem 38,5 gr., ciepłota sięgała średnio do 38,2^0, liczba ciałek białych do 10250; waga—5/I 12—71 kilo, 12/V—68 kilo, ubyło 3 kilo.

Chory się wypisał bez najmniejszego polepszenia.

Przypadek 4. P. Z. l. 44, robotnik. Czy przechodził kiłę, niewiadomo, początek choroby—przed 11 miesiącami. Badanie wykazuje obraz chorobowy porażenia postępującego. Wasserman z płynu mózgo-rdzeniowego dodatni, Nonne+, od 3/II 12 chory dostał 14 wstrz. nukleinianu sodu—razem 42 gr. Podniesienie ciepłoty ciała dochodziło przeciętnie do 38,4, waga 5/I 12 wynosiła 49 kilo, 2/III—55 kilo, przybyło 6 kilo.

Chory przed wstrzykiwaniami natr. nucleinici zanieczyszczał się b. często, obecnie zanieczyszcza się rzadko i fizycznie znacznie się poprawił. Pod względem psychicznym żadnych zmian na lepsze stwierdzić się nie daje.

Przypadek 5. H. l. 45, buchalter. Kiłę przechodził przed 11—12 l., początek choroby przed 2 l. 2 m. Przy badaniu stwierdzono porażenie postępujące; Wasserman w płynie i krwi—dodatni; Nonne-Apelt +++, ciałek w płynie 30$^1/_3$. Przechodził kurację rtęciową i otrzymał 1 wstrzyknięcie salvarsanu. Od 10/II 12 chory otrzymał 17 wstrzyknięć nuklein. sodu razem 46,3 gr. ciepłota przeciętnie dochodziła do 38,8; ilość ciałek białych 20937., 5/I 12 chory ważył 67 kilo, 2/VIII—66 kilo, ubyło 1 kilo.

Prawie po każdem wstrzyknięciu chory dostawał silnej biegunki, bólów głowy, bywał bardzo osłabiony; szczególnie silne były dolegliwości te po pierwszych wstrzyknięciach.

Fizycznie chory b. się poprawił przez czas kuracji, samopoczucie znacznie lepsze, chory myśli o powrocie do pracy.

Przypadek 6. Gr. l. 40; czy przechodził kiłę — niewiadomo. Początek choroby—przed 2-ma laty; przy badaniu stwierdzono porażenie postępujące z daleko posuniętem otępieniem. Wasserman we krwi dodatni. Chory dostał 8 wstrzyknięć nukl. sodu, razem — 22,6 gr., ciepłota dochodziła przeciętnie do 39,1—waga—5/I—62 kilo, 12/V—57, ubyło—5 kilo. Nie daje się zauważyć żadnego polepszenia.

Przypadek 7. Ł. l. 46, tkacz. Lues negatur. Początek choroby—przed rokiem i 9 m. Przy badaniu stwierdzono porażenie postępujące. Wasserman we krwi i płynie — dodatni; Nonne-Apelt ++; ilość elementów morfotycznych w płynie 3/I 12 r.—71; 2/II 12 r.—64; 19/III 12—19. Wstrzyknięto od 3/II 12 — 19 gr. nuklein. sodu, (9 wstrzyknięć). Ciepłota przeciętnie podnosiła się do 38,4; od 5/I 12 r. choremu przybyło na wadze 4 kilo.

W danym przypadku byłoby ciekawe zmniejszenie się ilości elementów morfotycznych w płynie mózg.-rdzeniowym, które wystąpiło po

5 wstrzyknięciach (7,5 gr. nunkleinianu sodu), o ile zmniejszenie to nie jest rzeczą przypadkową. Jakichś zmian na lepsze ze strony psychicznej nie stwierdzono.

P r z y p a d e k 8. J. l. 38, robotnik; czy przechodził kiłę—nie wiadomo. Początek choroby—przed 7-ma miesiącami. Przy badaniu stwierdzono porażenie postępujące.

Od 8/II 12 r. chory otrzymał 23 wstrzyknięć nukleinianu sodu, razem—64,2 gr., ciepłota przeciętnie podnosiła się do 38,2, liczba ciałek białych—do 25000; od stycznia r. 1912 do 2/VIII 12 — choremu przybyło na wadze 2 kilo. Chory dawniej miewał dosyć jednostajne urojenia wielkościowe (że jest współwłaścicielem cegielni, dającej dochodu 3 miliony), obecnie już tych urojeń nie wypowiada, o ile się mu je przypomni, przeczy; zresztą pod względem psychicznym poprawy niema.

P r z y p a d e k 9. Jof. l. 40, handlowiec, kiła przed 20 laty. Początek choroby przed rokiem i 11 mies. Przy badaniu stwierdzono porażenie postępujące. Wasserman—dodatni; Nonne-Apelt++; ciałek—17. Od 8/II 12 chory otrzymał 23 wstrzyknięcia nukleinianu sodu. razem 67 gr. Ciepłota przeciętnie podnosiła się do 38,4; liczba ciałek białych sięgała 12650, na wadze choremu przybyło 5 kilo; 31/I 1912 r. ważył 62 kilo; 1/VIII 1912—67 kilo. Chory przed rozpoczęciem kuracji bywał często b. niespokojny, darł bieliznę, bił chorych; w czasie leczenia wstrzykiwaniami nukleinianu sodu powoli się uspokajał i obecnie naogół jest spokojny, chodzi na spacery, chorych nie zaczepia. Głębszego wpływu na psychikę chorego jednak kuracja nie wywarła.

P r z y p a d e k 10. K. l. 39, kupiec. Kiłę przechodził przed 10 laty; początek choroby—przed 2 l. i 4 mies.; przy badaniu stwierdzono porażenie postępujące, Wasserman—dodatni we krwi.

Od 10/II 12 r. chory dostał 24 wstrzykiw. nukleinianu sodu, razem—69,5 gr. Ciepłota przeciętnie podnosiła się do 38,8, zwiększenie liczby ciał białych sięgało 20625, od 6/II do 17/V choremu przybyło na wadze 4 kilo. Polepszenia nie stwierdzono.

P r z y p a d e k 11. St. l. 41, robotnica. Czy przechodziła przymiot, niewiadomo. Początek choroby przed 2 laty 5 mies. Przy badaniu stwierdzono porażenie postępujące; otępienie daleko posunięte. Wasserman w płynie mózgowo-rdzeniowym+, Nonne-Appelt+; ciałek w płynie—4.

Od 5/II 12 r. chora dostała 7 wstrzyk. nukleinianu sodu, razem 12,4. Ciepłota przeciętnie podnosiła się do 38,7; od 12/II 12 r. do V—12 r. chorej przybyło 1 kilo na wadze.

Polepszenia nie zauważono; w dalszym ciągu z powodu beznadziejności tego przypadku nie stosowano leczenia nukleiną.

P r z y p a d e k 12. B. lat 36. Lues negatur. Początek choroby przed 4-ma laty. Przy badaniu stwierdzono daleko posunięte porażenie postępujące. Wasserman w płynie mózgowo-rdzeniowym—dodatni; Nonne-Apelt+; liczba limfocytów w płynie mózgowo-rdzeniowym—42 ciałek. Od 5/II 12 r. chora dostała 11 wstrzyk. nukleinianu sodu, razem 28.6 gr.

Ciepłota podnosiła się przeciętnie do 38,4; na wadze chorej przybyło 1 kilo. Polepszenia nie zauważono. Kuracji dalszej zaniechano.

Przypadek 13. St. l. 45 — ekspedytor. Lues negatur. Początek choroby przed 7 miesiącami. Przy badaniu stwierdzono porażenie postępujące. Wassermann ze krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego+; Nonne-Apelt+; ciałek w płynie mózgowo-rdzeniowym 26/I 12 r. (przed stosowaniem nukleiny)—34; 19/III (po otrzymaniu 7 wstrzykn. nukleiny, ogółem 12,4 gr.) 28,7. Od 10/II 12 r. chory otrzymał 12 wstrzyk. nukleinianu sodu, razem 27 gr.; liczba ciałek białych dociągała 21000; ciepłota przeciętnie podnosiła się do 38,8^0; waga: od 6/II 12 r. do 2/IV choremu przybyło 2 kilo. Chory wypisał się ze szpitala, przerywając w ten sposób kurację.

Przypadek 14. K. l. 29. Mąż przechodził kiłę przed 12 laty; czy zaraził żonę, niewiadomo. Początek choroby obecnej datuje się od 17 miesięcy. Przy badaniu stwierdzono porażenie postępujące. Odczyn Wassermana—we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym dał wynik dodatni, reakcja Nonne-Apelta ++; limfocytów w płynie mózgowo-rdzeniow. — Od 12/II 12 chora dostała 13 wstrzyk. nuclein. sodu, razem—35,9 gr. Ciepłota przeciętnie podnosiła się do 38,7^0, na wadze chorej przybyło 3 kilo.

Uzyskano znaczne polepszenie pod względem fizycznym: chora czuje się silniejszą, bierze się do pracy, chodzi na spacery; pod względem psychicznym polepszenie nie zbyt wybitne, chora tylko trochę mniej produkuje urojeń wielkościowych, niż dawniej.

Przypadek 15. K. tkacz l. 29. Czy przechodził kiłę niewiadomo. Początek choroby obecnej — przed 10 miesiącami. Chory bredził, był niespokojny, chciał bić żonę. Przy badaniu stwierdzono dyzartrję, drżenie języka, odruchy kolanowe—żywe, źrenice — równe, odczyn na światło—leniwy, lewa oddziaływa gorzej, niż prawa. Pod względem psychicznym chory zdradza zupełną dyzorjentację co do miejsca i czasu, wykazuje znaczne upośledzenie krytycyzmu — np. kolorową reklamę drukowaną nazywa storublówką, obiecuje, że lekarzowi żona przywiezie „parę kopiejek", proponuje „napić się z doktorem", chory zdradza i urojenia wielkościowe—twierdzi, że jakby przyszło co do czego, „to by mógł zostać biskupem, tylko wąsy zgoli". Naogół—grzeczny, uprzejmy, bardzo wesoły, ciągle w ruchu, pracuje, śpiewa, czasem — dokucza chorym, lecz nieszkodliwie. Rozpoznano — porażenie. Po wstrzyknięciu nukleinianu sodu 6/II 12—chory zmienił się do niepoznania: zrobił się smutny, apatyczny, przeważnie leżał w łóżku, nie uśmiechał się wcale, bardzo mało mówił, a jeśli zwracał się do lekarza, to tylko z żądaniem wypisania go, twierdząc, że jest zdrów. Od połowy maja b. r. chory zrobił się trochę żywszy, jednak ciągle jeszcze powolny i smutny, rzadko się uśmiecha. Badanie metody Bernsteina—wykazało poznawanie i uogólnienie—niezłe, kombinowanie—złe.

Od 6/II 12 chory dostał 10 wstrzyknięć nukleinianu sodu, razem — 22,5 gr.; ciepłota przeciętnie podnosiła się do 38,2, najwyższa liczba ciałek białych wynosiła 14375; od 6/II—do 12/V—choremu przybyło na wadze 3 kilo. Po pierwszem wstrzyknięciu—prócz wyżej opisanej zmiany chara-

kteru, wystąpiło u chorego osłabienie serca, połączone z arytmią dosyć znacznego stopnia, tak że musiano stosować środki nasercowe. Po 2-iem wstrzykn.—tętno słabo napięte, lecz miarowe. Po następnych wstrzyknięciach nic szczególnego ze strony czynności serca nie zauważono.

W danym przypadku zaznaczyć należy zmianę charakteru i usposobienia chorego w zależności bezwarunkowo od nuklein. sodu i przemijające osłabienie serca.

Chory wypisał się w stanie dosyć znacznego zwolnienia, żadnych urojeń nie zdradza, chce wracać do pracy.

Przypadek 16. E. piwowar. l. 28. Chory rzekomo przechodził kiłę. Choroba obecna rozpoczęła się przed 10 miesiącami: chory stał się drażliwym, drobiazgowym, kłótliwym. Po 2-ch miesiącach (8 mies. temu) ponownie wystąpiła zmiana w usposobieniu; chory stał się łagodnym, spokojnym, uprzejmym, nie liczył się wtedy z pieniędzmi, za dużo zaczął wydawać; wystąpiły także zaburzenia pamięci. Przechodził kurację rtęciową; miał zastrzykiwany salvarsan.

Przyjęty do Kochanówki 27/XII 11. Przy badaniu stwierdzono, co następuje: język zbacza na lewo; odruchy kolanowe i ze ścięgen Achillesa żywe, żywsze po str. lewej; inne odruchy—w granicach normy. Źrenice—o konturach nieregularnych, lewa szersza od prawej, na światło oddziaływ. słabo. Lewa bruzda nosowargowa mniej wybitna—niż prawa. Przy badaniu stanu psychicznego stwierdzono, że orjentacja chorego co do czasu i miejsca—niepewna; są pewne urojenia niewierności małżeńskiej; omamów nie zdradza. Od czasu do czasu chory się podnieca, wtedy niespokojny, krzyczy i dobija się do drzwi.

Reakcja Wassermana we krwi dała wynik dodatni. 21/I—09 o 5-ej chory dostał ataku: krzyknął, wystąpiły drgawki w rękach i nogach (trwały krótko) i upadł; w ciągu 15 m.—zupełne zamroczenie świadomości, po kwandransie—nawpół świadomy; amnezja co do napadu. Po napadzie wystąpiły ogromne zaburzenia pamięci co do wypadków niedawnych: chory zapominał, na co się zgodził przed kilkoma minutami; czasem—podniecenia, niepokój.

Dezorjentacja co do miejsca i czasu—b. znaczna—choremu się zdaje, że jest w domu. Urojenia wielkościowe niezbyt wygórowane: przesadza trochę co do wielkości swego majątku, twierdzi, że wymyślił jakiś nadzwyczajny przepis na przyrządzanie piwa i t. d. Wasserman we krwi i płynie—dał odczyn dodatni. Nonne-Apelt +; elementów morfotycznych 1 mm.^{3} płynu mózg.-rdzeniowego—52.

Luty 12 r. Chory bardzo podniecony; urojenia wielkościowe stopniowo coraz bardziej się potęgowały, aż doszły do olbrzymich rozmiarów.—Chory operował miljardami, które rozdawał na prawo i na lewo, był królem i cesarzem całego świata, miał za żonę cesarzową Olgę i t. d., urojenia te co chwila się zmieniały i występowały bezładnie, bez związku. Chory bardzo niespokojny, zrywa na sobie ubranie, zanieczyszcza się czasem, umieszczony zostaje w łóżku siatkowem.

13/II 12 r. Pierwsze wstrzykn. natr. nuclein. 1,5 w 20 cm.^{3} rozczynu fizjologicznego soli. C^0 39,4.

27/II—wstrzyknięcie drugie—2,0 gr. natr. nucleinici; C^0 38.9.

1/III 12. Od końca lutego stan pod względem psychicznym ulega powoli polepszeniu - chory w swoich urojeniach z miljonów już przechodzi na tysiące, powoli zaczyna wracać krytycyzm. Zaburzenia pamięci jeszcze bardzo znaczne.

9/III. Chory przeniesiony na oddział dla spokojnych chorych. Urojeń wielkościowych prawie nie wypowiada. Na okres poprzedni choroby zapatruje się krytycznie, mówi, że był „w gorączce".

19/III 1912. Reakcja Wassermana w płynie mózgowo-rdzen.. dała wynik dodatni; również Nonne-Apelt+, elementów morfotycznych w płynie w 1 mm.^{3}—16.

6/IV 12 r. Chory zmienił się do niepoznania; urojeń wielkościowych nie wypowiada, w sprzeczkach z chorymi znakomicie się hamuje (dawniej—bił).

7/VI. Chory przed tygodniem pojechał do domu na urlop; na 2-gi dzień pobytu w domu dostał napadu o charakterze padaczkowatym, z utratą przytomności,—trwającą w ciągu 2 dni. Gdy wróciła przytomność, chory był bardzo niespokojny, twierdził, że go chcą bić, sam się brał do bicia. Został przywieziony dziś do Kochanówki.

15/VI. Chorego trapią liczne omamy słuchowe; słyszy głos ojca, żony, słyszy jakieś krzyki; zdradza wybitną dezorjentację co do czasu.

24/VI. Od kilku dni omawów chory już nie miewa, zupełnie krytycznie zapatruje się na okres poprzedni, twierdzi, że już nie wyjedzie z Kochanówki, aż się nie wyleczy.

Chory od 14/II 1912 r. otrzymał 16 wstrzykn. nucleinianu sodu, razem 47,5 gr. Ciepłota przeciętnie podnosiła się do 38,9^0, liczba ciałek białych dosięgła 29062 w 1 mm.^{1}

Przez czas kurcji były dosyć znaczne wahania na wadze: 4/III — 69 kilo; 12/V — 81 kilo; 4/VIII 72 kilo, ogółem przybyło 3 kilo. W danym przypadku, jak widać z przebiegu choroby, wystąpiło ogromne polepszenie zarówno co do stanu fizycznego chorego, jak i psychicznego w czasie kuracji nukleinowej. Ostry nawrót choroby, który wystąpił po napadach padaczkowych, trwał bardzo krótko, i obecnie chory znów znajduje się w okresie zwolnienia.

Zwraca naszą uwagę w danym przypadku także zmniejszenie się ilości elementów morfotycznych w płynie mózgowo-rdzeniowym po otrzymaniu 6,9 gr. nukleinianu sodu (26/I 12 – 52 sztuk; 19/III—16). Przypadek powyżej opisany przedstawia znaczne trudności rozpoznawcze pomiędzy porażeniem postępującem a kiłą mózgu.

Najprawdopodobniej mamy tu do czynienia z jednostką chorobową mięszaną, porażeniem postępującem wraz z kiłą mózgu; przypuszczenie takie pozwoli nam zrozumieć przebieg choroby u danego pacjenta.

P r z y p a d e k 17. M. O. l. 36, robotnik fabryczny. Kiłę przechodził przed 10 laty. Początek choroby obecnej przed 10 miesiącami, chory zaczął

mylić się przy robocie, następnie wystąpiła zmiana charakteru i urojenia wielkościowe.

Chory przechodził kurację rtęciową i arsenobenzolową. Do szpitala przyjęty został 29/III 1912. Przy badaniu pod względem fizycznym stwierdzono zaburzenia ze strony źrenic, brak odruchów ze ścięgna Achillesa lewego i bardzo słaby prawy, objaw Romberga. Pod względem psychicznym bezsensowne urojenia wielkościowe, wybitne zaburzenia krytycyzmu, przy dosyć słabej orjentacji co do miejsca, czasu i otoczenia. W płynie mózgowo-rdzeniowym znaleziono 46 ciałek w 1 mm.[3]; reakcja Nonne-Apelta ++; reakcja Wassermana z płynu i krwi dodatnia.

Od 4/IV 1912 zaczęto stosować nukleinian sodu; dotąd chory otrzymał 12 wstrz., razem 34,5 gr. nukleinianu sodu. Od marca do sierpnia choremu przybyło na wadze 4 kilo (III — 54 kilo; VIII — 58 kilo). Przez czas pobytu w szpitalu chory powoli poprawiał się pod względem psychicznym, urojenia wielkościowe ulegały powolnej redukcji, stawały się mniej potworne, zaczął powracać krytycyzm i poczucie choroby; obecnie chory już nie ma prawie urojeń wielkościowych, zupełnie krytycznie zapatruje się na swoją chorobę, chce wracać do pracy. Naogół chory znajduje się obecnie w stanie dość znacznego zwolnienia.

Przypadek 18. F. K. l. 39, robotnik. Co się tyczy obarczenia dziedzicznego, stwierdzamy tylko alkoholizm ze strony matki. W 27 r. życia przechodził jakąś chorobę weneryczną, czy to była kiła niewiadomo. Choroba obecna zaczęła się przed 7 miesiącami: wystąpiła zmiana w usposobieniu, chory z łagodnego i kochającego męża przemienił się w gwałtownego i skorego do bicia, zjawił się szereg nielogicznych urojeń wielkościowych i zaburzenia krytycyzmu. 29/III 1912 został przywieziony do Kochanówki. Przy badaniu ze strony fizycznej stwierdzono: zaburzenia źrenic — anizokorję, nieprawidłowość formy źrenic, objaw Argyll Robertsona, odruchy kolanowe wzmożone i nierównomierne. Ogólna hypalgezja, szczególnie wybitna na kończynach dolnych. Dyzartrja nieznacznego stopnia.

Pod względem psychicznym na pierwszy plan wysuwają się urojenia wielkościowe, ogromnie niekrytyczne i bezsensowne i bardzo znaczne zaburzenia krytycyzmu i intelektu; w początku pobytu w szpitalu chory parę razy miał omamy słuchowe i wzrokowe, obecnie od paru miesięcy omamów nie miewa.

29/III 1912 przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzono 22 limfocytów w 1 mm.[3]; reakcja Nonne-Apelta +, Wasserman z płynu i ze krwi — mocno dodatni. Od 28/III 1912 zaczęto stosować nukleinian sodu; ogółem chory dostał 15 wstrzyk., razem — 44,4 gr., najwyższe wzniesienie się ciepłoty dosięgało 39,2°. Od marca r. b. choremu przybyło na wadze 10 kilo. Żadnych zmian na lepsze pod względem psychicznym i fizycznym nie stwierdzono.

Przypadek 19. J. T. l. 46, robotnik, czy przechodził kiłę, niewiadomo. Żona chorego miała kilkoro dzieci, które przyszły na świat nieżywe; kilkoro dzieci zmarło w wieku niemowlęcym. Od 2-ch lat i 4-ch mies. chory nie pracuje, od czasu do czasu bredzi, od 8 miesięcy zmienił

się: wypowiada urojenia prześladowcze, jest niespokojny, niebezpieczny dla otoczenia. Do szpitala chory został przyjęty w kwietniu r. b. Przy badaniu stwierdzono, co następuje: źrenice nierówne, nieprawidłowej formy, objaw Argyll-Robertsona, odruchów kolanowych i ze ścięgen Achillesa — brak; lekki niedowład n. VII lewego. Niezborność nieznacznego stopnia w kończynach górnych, Romberg, hypalgezja rozlana, szczególnie na kończynach dolnych.

Pod względem psychicznym—daje się stwierdzić dezorjentacja co do czasu, mniej co do miejsca i otoczenia, urojenia wielkościowe, upośledzenie krytycyzmu, konfabulacje. Odczyn Wassermana we krwi i płynie z wynikiem dodatnim, odczyn Nonne-Apelta ++; pierwiastków morfotycznych w 1 mm.^{3} płynu mózgowo-rdzeniowego znaleziono 28. Od 29/IV b. r. zaczęto stosować nukleinian sodu, dotąd chory otrzymał 11 wstrzyk. razem 34 gr. nukleinianu sodu. Najwyższa ciepłota po wstrzyk. wynosiła 39,2^0. Żadnego dodatniego wpływu leczenia nukleinowego nie zauważyliśmy, raczej odwrotnie—chory zaczął gwałtownie chudnąć (od maja r. b. do sierpnia choremu ubyło 13 kilo), ogromnie osłabł; urojenia wielkościowe są również, tylko bardziej bezładne i bezsensowne, zupełna dezorjentacja co do miejsca, czasu i otoczenia. Zupełny brak krytycyzmu.

Reasumując dotychczasowe wyniki leczenia porażenia postępującego za pomocą nukleinianu sodu w Kochanówce, stwierdzamy co następuje.

Na 19 przypadków, leczonych nukleinianem sodu, uzyskano bardzo znaczną poprawę w 3-ch przypadkach (przyp. 15, 16, 17) to znaczy w 15,7%; w 8 przypadkach—42%, (przyp. 2, 4, 5, 8, 9, 10, 13, 14) wystąpiła pewna, bądź to fizyczna, bądź — psychiczna poprawa, zwykle nieznaczna; w 8 przypadkach — 42% — żadnego polepszenia nie spostrzegliśmy, w jednym z tych przypadków (przyp. Nr. 19) nawet stan chorego raczej się szybko pogarszał. Co do wagi, to w ogromnej większości pacjentów, mianowicie— u 14, stwierdzamy przybytek, najmniej 1 kilo, najwięcej — 10 kilo; ubytek na wadze wystąpił u 5 pacjentów (minimum—1 kilo, maximum—13 kilo).

Dlaczego w jednym wypadku występowała poprawa, w innych — nie, trudno powiedzieć; zdaje się jednak, że wysokość ciepłoty po wstrzyknięciu nie gra tu decydującej roli np. w przypadku 6 przeciętna ciepłota—była największa – bo sięgała do 39,1, jednak żadne polepszenie nie nastąpiło; zdaje się także, że i hyperleukocytoza nie ma tu decydującego znaczenia, chociaż naogół w tych przypadkach, w których występowało polepszenie, hyperleukocytoza była większą; jednak dla wyciągnięcia jakichś

dalszych wniosków w tym kierunku potrzebne są systematyczniejsze i liczniejsze badania krwi po wstrzykiwaniach.

Najważniejszym jednak punktem oparcia w kierunku rokowania będzie zapewne długość trwania choroby. Donath i Fischer zwracają uwagę, że lepsze wyniki daje leczenie nukleinowe u osobników, u których kuracja ta rozpoczęta została możliwie wcześnie od chwili wybuchu choroby. Nasze spostrzeżenia naogół potwierdzają ten pogląd.

Poniżej zamieszczona tabliczka podaje stosunek czasu trwania choroby do wahań w jej przebiegu:

Czas trwania choroby	do 7 miesięcy.		od 9 do 11 mies.			od 1 do 2 lat		po nad 2 lata.		
	polepszenie	bez zmian	zwolnienie	polepszenie	bez zmian	bez zmian	minim. polepszenie	pogorszenie	bez zmian	minim. polepszenie
	3	1	3.	1.	1.	3.	2.	1.	3.	1.

Statystyki innych autorów wskazują jednak znacznie wyższy odsetek polepszeń. Tak, Fischer miał polepszenie w 28,1% Donath — w 66,6%; Jurman — w 41%, Hussels — w 20%, a myśmy mieli wyraźne polepszenie tylko w 15,7%.

Ten nieznaczny odsetek polepszeń tłomaczymy sobie tem, że z jednej strony u 52,6% naszych pacjentów choroba rozpoczęła się co najmniej przed rokiem, a z drugiej strony czas naszych obserwacyj jest jeszcze nieco za krótki. Zapewne wyniki dodatnie Hussels'a (20% polepszeń) dla tego są tak stosunkowo nieznaczne, że obserwował on chorych bardzo krótko, po 28 dni i liczbowo materjał jego był bardzo szczupły, ponieważ miał tylko 5 pacjentów w leczeniu. Chociaż wyniki nasze procentowo nie przedstawiają się tak dodatnio, jak wyniki innych autorów, to jednak w pewnych przypadkach, zdaje się, pod wpływem leczenia tego występowały zwolnienia, a prawie we wszystkich przy-

padkach stwierdzaliśmy poprawę fizyczną; ponieważ dotąd nie mamy żadnej broni przeciwko tej chrorobie, uważamy za pożądane dalsze próby stosowania nukleinianu sodu w większej liczbie przypadków porażenia postępującego.

PIŚMIENNICTWO.

1. D o n a t h. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatre t. 67.
2. F i s c h e r. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie IV — 4.
3. J u r m a n. Russkij Wracz 1911 r. Nr 46—47.
4. D o n a t h (2)—wedł. Jurmana.
5. K l i e n e b e r g e r wedł. Jurmana.
6. L e p i n e — wedł. Jurmana.
7. H u s s e l s. Archiv für Psychiatrie 1911 r.—3 H.
8. I t t e n. Zeitschrift für die ges. Neurologie u. Psychiatrie 1911—VII—4.
9. W e r n e r. Vermögen wir Anzeichen von Nukleinstoffwechselstörung im Blut bei Krankheiten des Zentralnervensystems durch geeignete Nukleinbehandlung zu beeinflussen? Psychiatr. Neurol. Wochenschr. 1911/12—Nr 46.

Ze szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka".

WYNIKI DZIAŁANIA ŚRODKÓW NASENNYCH W KLINICE PSYCHIATRYCZNEJ*)

(na podstawie materjału Kochanowieckiego [1])

podał Dr ARTUR STARZYŃSKI, Ordynator Szpitala.

Badanie działania środków nasennych u chorych umysłowo przedstawia wcale pokaźne trudności; przedewszystkiem odpada nam podmiotowe wrażenie chorego po zażyciu środka nasennego, które to wrażenie, choć zabarwione niejednokrotnie dość silną barwą zwodniczego subjektywizmu jak np. u chorego nerwowo, jednak stanowi jako takie kryterjum w kierunku oceny pobocznych objawów danego środka nasennego, jak np. bólu głowy, ociężałości, nudności i t. d. — dalej określenie czynników usposabiających do snu, zarówno jak i do bezsenności np. bólów, chwilowego osłabienia i t. d.—określenie ścisłe czasu trwania snu, głębokości jego, marzeń sennych — wszystko to może stwierdzać internista, neurolog, lecz psychjatra jest tego pozbawiony. Dla tego też miarą jedyną działania środków nasennych dla psychjatry jest fakt snu, czy też bezsenności u danego chorego—czyli że zasada post hoc ergo propter hoc musi być tu wyłącznie stosowana. Odnośne wiadomości, tyczące się bezsenności zupełnej lub niezupełnej naszych chorych, zbierane przez dyżurnych nocnych, a notowane skrzętnie przez dozorców w ich tak zw. dziennikach posłużyły materjałem do niniejszego referatu. Ponieważ określenie „bezsenność niezupełna" jest bardzo indywidualne, gdyż do tej kategorji można włączyć chorych, co $^1/_2$ nocy nie śpią i ta-

---

[1]) Według referatu wygłoszonego na wspólnem posiedzeniu sekcji neurolo-psychiat. Tow. Łódz. i Warsz. odbytem w dniu 26 maja 1912 r. w Kochanówce i posiedzeniu naukowem w Warcie d. 28 lipca 1912 r.

kich co nie śpią 2—3 godzin — przeto w niniejszym referacie opieram się przeważnie na rubryce „bezsenność zupełna“ jako o wiele miarodajniejszem kryterjum przy ocenie działania danego środka nasennego.

Przechodząc następnie do wyników działania poszczególnych środków nasennych, stosowanych w szpitalu Kochanowieckim w przeciągu roku, zaznaczyć muszę, iż ulubionym, najczęściej stosowanym nasennym środkiem był sulfonal w dawkach 0,5; 1.0; 2,0; a w pojedynczych wypadkach 4,0 pro die. Najczęściej był stosowany 1,0 sulfonalu. Jak wiadomo sulfonal, czyli chemicznie dietylsulfodimethylmetan—jest pochodnym merkaptolu (aceton+merkaptan) — działanie jego nasenne odnosimy do grupy etylowej — odznacza się swem powolnem działaniem, nieraz przedłużającem się do nocy następnej i własnościami kumulatywnemi. Jak nas zapewnia farmakologja — 2,0 u mężczyzn i 1,0 u kobiet, podane na 1—2 godzin przed snem, wywołuje sen; stosowany miesiącami z jednej strony wywołuje przyzwyczajenie się do tego środka, lecz czasami i zatrucie. Ze względu na swe powolne działanie nadaje się więcej do tych przypadków, gdzie przez pierwszą połowę nocy jest sen dobry, natomiast w rannych godzinach chory spać nie może. Zobaczmy jak się przedstawia działanie sulfonalu na podstawie naszego materjału:

TABLICA I.

Ogólna ilość poszczególnych dawek	Wysokość dawki	SKUTEK		
		Sen	Bezsenność niezupełna	Bezsenność zupełna
224	0,5	100(45%)	76(34%)	48(21%)
558	1,0	225(40,3%)	207(37%)	120(22,7%)
355	2,0	116(32%)	156(45%)	83(23%)
41	2×2,0	8(20%)	17(41%)	16(39%)
Razem na 1178	—	34,3%	39,2%	26,5%

Z tablicy tej widać, że 0,5 sulfonalu w 45% przypadkach jego stosowania wywołał nam sen, 1,0 sulfonalu w 40,3%, a 2,0 sulf. zaledwie w 32% przypadkach dał nam pożądany rezultat. Tu napozór dziwnym jest fakt, że stosując większą dawkę sul-

fonalu (2,0) otrzymaliśmy zaledwie w 32% sen (t. j. niecała 1/3 ogólnej liczby przypadków) i że w 1/4 ogólnej liczby przypadków stosowania 2,0—były one bez efektu—natomiast stosując dwa razy mniejszą dawkę otrzymaliśmy lepszy rezultat t. j. w 40,3% przypadków — sen. Liczby te są niezrozumiałe, dlatego muszą uledz omówieniu. Otóż 2,0 sulfon. stosowane były w przypadkach bardzo długotrwałej bezsenności przeważnie u chorych silnie podnieconych—natomiast pozornie lepszy rezultat osiągnięty po stosowanu 1,0 sulfonalu należy tłómaczyć tem, iż go stosowano przeważnie u chorych, którzy nie cierpieli na długotrwałą bezsenność, którzy zmęczeni poprzednią, nieprzespaną nocą, bardzo możliwie, że spaliby i bez użycia leku. Jednak nawet, gdy liczby wyżej podane ulegną takiemu omówieniu—nie przemawia to wcale na korzyść sulfonalu, który w dawce 2 gramowej nie może nam sprowadzić snu w 70% przypadków — a już bardzo źle świadczące o działaniu nasennem sulfonalu są fakty, gdzie chorzy przez 8 do 11 dni z rzędu, dostając po 2,0 sulfonalu, zupełnie na to snem nie reagowali. Kończąc wreszcie o działaniu sulfonalu, stwierdziwszy jego małą wartość nasenną dla chorych umysłowo, chciałbym jeszcze zwrócić uwagę na błędne zapatrywania co do nieszkodliwości podawania małych dawek sulfonalu codziennie całemi miesiącami—o bezpośredniej szkodliwości dla zdrowia fizycznego nie mówię, lecz śmiało mogę twierdzić, że nie mamy prawa przyzwyczajać chorych do tego środka i sprowadzać ciągle sztuczny sen, pozbawiając ich skłonności do snu naturalnego.

Drugim, co do częstości, używanym (w naszym szpitalu) środkiem nasennym był wodzian chloralu, stosowany w dawce 1,0 lub 2,0 (1 lub 2 łyżki stołowe). Jak wiadomo, uległszy wessaniu działa on analogicznie do chloroformu t. j. obniżając pobudliwość mózgu. Działanie chloral hydratu tak się przedstawia:

TABLICA II.

Ogólna ilość poszczególnych dawek	Wysokość dawki	SKUTEK: Sen	Bezsenność niezupełna	Bezsenność zupełna
374	1,0	167(44,6%)	127(33,7%)	80(21,7%)
356	2,0	100(28%)	148(41,7%)	108(30,3%)
Razem na 730	—	36,3%	37,7%	26%

Z tablicy tej widać, że 1 łyżka chloralu na 44,6$^0/_0$ przypadków stosowania tego środka dała sen, a 2 łyżki—zaledwie w 28$^0/_0$ przypadków osiągnęły pożądany skutek — czyli na przeszło 700 przypadków stosowania chloralu otrzymaliśmy sen zaledwie w 36,3$^0/_0$. A więc zaledwie w $^1/_3$ ogólnej liczby przypadków chloral dał nam pożądany rezultat—sen, a w przeszło $^1/_4$ przypadków nie działał wcale. I tu, jak i przy sulfonalu, uderza fakt lepszych rezultatów po stosowaniu mniejszej dawki leku, gdyż po zastosowaniu 1 łyżki otrzymaliśmy w 44,6$^0/_0$ przypadków—sen, a stosując 2 łyżki osiągnęliśmy zaledwie w 28% przypadków sen i jeżeli te liczby również ulegną analogicznemu omówieniu co i przy sulfonalu, to tembardziej będą świadczyły o nieskuteczności chloralu. A jeżeli zestawimy te bardzo mizerne wyniki działania chloralu z niebezpieczeństwami, jakie za sobą pociąga jego stosowanie, gdyż jak wiadomo przeciwskazany jest w chorobach serca, płuc, u silnie gorączkujących, niedokrwistości — a więc w wszystkich stanach ciężkiego schorzenia narządów oddechania, krążenia lub trawienia — to nic dziwnego, że możemy, jak sądzę, z chloralem rozprawić się bardzo radykalnie, nie używając go wcale. Chcąc skończyć z sulfonalem i chloralhydratem muszę jeszcze raz podkreślić ich bardzo nieznaczne działanie, jako środków nasennych, na mocy 2-ch ciekawych przypadków bardzo długotrwałej bezsenności (połączonej z bardzo silnem podnieceniem, które to objawy były bardzo trudne do zwalczenia); stosowano:

w 1 przypadku w ciągu 21 dni z rzędu 2 razy po 1,0 sulfonalu
i w 2 „ w ciągu 23 „ „ „ ; prócz
tego przez 10 dni w 1-ym przypadku jeszcze 2 łyżki chloralu, — a w 2-im przez 15 dni;—rezultat osiągnięto wprost śmieszny

w 1-ym przypadku—3 razy sen
w 2-gim „ —4 „ sen.

Przechodzę do veronalu—jest to dietylmalonylmocznik; używany w ilości 0,5—1,0 ma wywoływać w przeciągu $\frac{1}{2}$ godziny sen; uważany jest za nie tak pewny w działaniu, jak sulfonal, lecz mniej od tego ostatniego trujący — nie ma wpływu na ciśnie krwi, czynność oddychania i trawienia—jednak powoduje nieraz bóle głowy, ociężałość i t. d. W naszym szpitalu również dość często stosowano veronal w dawce 0,5 i 1,0; — działanie jego tak się przedstawia:

TABLICA III

Ogólna ilość poszczególnych dawek	Wysokość dawki	SKUTEK		
		Sen	Bezsenność niezupełna	Bezsenność zupełna
182	0,5	79(43,7%)	68(37,3%)	35(19%)
229	1,0	73(31,8%)	86(37,5%)	70(31,7%)
Razem na 411	—	38,2%	37,4%	24,4%

t. j. 0,5 veronalu w 43,7% przypadków stosowania dał nam sen, a 1,0 veronalu w 31,8% przypadków wywołał ten sam skutek, czyli na przeszło 400 przypadków jego stosowania otrzymaliśmy zaledwie w 38,2% przypadków sen, a w 24,4% przypadków t. j. w $^1/_4$—bezsenność zupełną.

Co się tyczy paraldehydu, który wobec wstrętnego zapachu, odbijania się i t. d. wogóle rzadko był u nas stosowany — to wyniki jego tak się przedstawiają:

TABLICA IV.

Ogólna ilość poszczególnych dawek	Wysokość dawki	SKUTEK		
		Sen	Bezsenność niezupełna	Bezsenność zupełna
207	1 łyżeczka	108(52,1%)	55(26,5%)	44(21,4%)
118	2 łyżeczki	45(38,1%)	33(28%)	40(33,9%)
Razem na 325	—	45,1%	27,2%	27,7%

t. j. 1 łyżeczka parald. dała nam w 52,1% przyp. sen, a 2 łyżeczki w 38,1%, czyli na przeszło 300 przypad. stosowania parald. otrzymaliśmy w 45,1% przypadków—sen, a w 27,7% przypad. paraldehyd nie działał. Tu znów uderzającym jest fakt, że 2 łyżki paraldehydu rzadziej wywoływały nam sen, niż 1 łyżka, ale takich wniosków nie mógł bym wyciągnąć po pierwsze z powodu stosunkowo nieznacznego materjału, a po drugie dlatego, że 1 łyżeczka paraldehydu była stosowana czasem całemi miesiącami u jednego i tego samego chorego. Z nowszych środków nasennych była stosowana adalina (bromdiethylacethylmocznik); jest to

veronal + bromural; te części składowe wzięte oddzielnie mają swe wady: veronal może spowodować zatrucie lub poboczne objawy w zakresie układu naczyniowego; bromural ma nieznaczne działanie nasenne; przez połączenie wzajemne działanie nasenne kombinacji mocznika z grupą etylową zostaje wzmocnione przez brom. Adalina odznacza się zupełnym brakiem pobocznych objawów przy jej stosowaniu; wywołuje sen spokojny, podobny do snu normalnego i świeżość, jaką mamy po zdrowym śnie. Resorbcja adaliny jest powolna — t. j. dobra dla wyniku sedatywnego; niema kumulatywnego działania i przyzwyczajenia się do środka. Najlepszem jest podawanie frakcjonowanych dawek 3—4 razy dziennie po 0,25—0,5 w celach uspokojenia (Gudden); w celach snu: 1,0—1,5 gr.=2—3 tabletek najlepiej na ½ godz. przed snem w ciepłym napoju. O zupełnej nieszkodliwości dla ustroju świadczą opisane w literaturze 2 przypadki — jeden opisany przez Fromma, dzie w celach samobójczych chory zażył 9 tabletek, t. j. 4,5—rezultat 12 godz. sen i silne zmęczenie, 2-gi przez Huebera—9,0 gr. adaliny, zażyte w przeciągu pół godziny—rezultat 30 godzin snu bez żadnych objawów chorobowych.

Piśmiennictwo, tyczące się adaliny, jako hypnoticum i sedativum, jest dość obszerne—nie będę wchodził w jej działanie jako środka uspokajającego i nasennego w klinice wewnętrznej i nerwowej—wspomnę o pracy Königa (90 przyp.) Flataua, Schaefera, Guddena (przeszło 100 przyp.), Waltera i t. d., którzy bardzo pochlebnie wyrażają się o wynikach działania adaliny. W praktyce ściśle psychjatrycznej Glombitza stosował adalinę jako sedativum, podzieliwszy chorych na 3 kategorje, kierując się głównie stopniem ich podniecenia; w I kategorji (1,0 adaliny t. j. 0,5 dwa razy dziennie) przy najlżejszych stanach podniecenia ruchowego—działanie uspakajające adaliny było zadawalniające; w II grupie (2,0 adaliny t. j. 2 razy w ciągu dnia i 1,0 na noc) przy silniejszych podnieceniach zwłaszcza przy otępieniu wczesnem—działanie było niewystarczające; wreszcie w III kategorji, t. j. przy gwałtownych podnieceniach 3,0—4,0 gr. adaliny były bez skutku.

W Kochanówce stosowałem adalinę jako hypnoticum u 15 chorych przeważnie podnieconych (55 razy) i otrzymałem następujące wyniki:

TABLICA V.

Ogólna ilość poszczególnych dawek	Wysokość dawki	SKUTEK		
		Sen	Bezsenność niezupełna	Bezsenność zupełna
35	0,5	10(28,5%)	16(45,7%)	9(25,8%)
20	1,0	4(20%)	12(60%)	4(20%)
Razem na 55	—	23,3%	53,4%	23,3%

czyli na 55 przypadków stosowania adaliny otrzymaliśmy w 23,3% sen i w 23,3% bezsenność zupełną. Adalina więc u chorych umysłowo zwłaszcza u podnieconych nie okazuje lepszego efektu niż dawniejsze środki nasenne. Zaletami bezwarunkowemi adaliny (wedł. Glombitzy) są: brak smaku, szybkie wyeliminowanie z organizmu, brak przyzwyczajenia się; wady: 1) pewna nieprawidłowość działania przy dłuższem podawaniu wysokich dawek, 2) możliwość zatrucia zwłaszcza w kombinacji z innemi lekarstwami (np. z paraldehydem), 3) wysoka cena przy dużych dawkach (2½ raza droższy niż veronal).

Przechodzę obecnie do tak zwanych skombinowanych środków nasennych t. j. połączeń środków lekarskich, służących ku jednemu celowi. Łączenie środków lekarskich ma swoje uzasadnienienie b. ważne, jak to wykazał już Ehrlih, mianowicie że kombinacje narkotyków, należących do grup różnorodnych, potęgują działanie wzajemne. Ehrlich wyjaśnia to wzmacnianie tym sposobem, iż obniżone w swej czynności komórki układu nerwowego ośrodkowego dzięki jednemu z narkotyków mniejszy przedstawiają opór dla działania drugiego narkotyku. Burgi na mocy 1500 doświadczeń twierdzi, że działanie mięszaniny 2-ch środków przeznaczonych ku jednemu celowi terapeutycznemu (np. snu)—w jednym wypadku może być wyrażone w sumowaniu działania tych 2-u środków, w drugim zaś—potęgowaniu działania jednego środka dzięki obecności drugiego—a dalej, że działanie środków, należących do jednej i tej samej farmakologicznej grupy t. j. działających fizjologicznie na jedną i tą samą tkankę — zawsze sumuje się w mięszaninie, jeżeli zaś środki należą do różnych grup farmakologicznych np. morfina i kokaina—to potęguje się działanie jednego środka —

np. jeżeli dla snu potrzeba 0,01 morfiny—2,0 urethanu—to przy kombinacji wzajemnej wystarczy nie 0,005 morf.+1,0 ureth. — lecz $^1/_4$ norm. dawki t. j. 0,0025 morf.+$\frac{1}{2}$ drug. środka t. j. 0,5 ureth. Dalej okazało się, że jeżeli dawkę jednego leku zmniejszyć do $^2/_3$ lub $^3/_4$ normalnej dawki, a drugiego zmniejszać stopniowo—to tego II-go środka potrzebną będzie minimalna ilość, aby spotęgować całą mięszaninę do normalnej siły; wreszcie, co też godne zaznaczenia, że działanie jednej i tej samej dawki prostego lub złożonego leku można wzmocnić, jeżeli stosować tę dawkę nie odrazu, lecz częściowo co 5—15 minut. Na zasadach dopiero co wyłożonych stosują np. zamiast 0,5 veronalu, który nieraz wywołuje bóle głowy, — 0,3 veronalu+0,3 phenacetyny i okazuje się, że i działanie veronalu zostaje spotęgowane i pobocznych objawów niema — dalej stosują chloral + morfinę (Halbey) t. j. 75,0 wodzianu chloralu+0,05 morfiny na 150,0 aq. destil., chloral+veronal, chloral+neuronal i t. d. Na tej samej podstawie obmyślone zostały nowsze środki nasenne, jak np. dormiol (t. j. chloral+amylen. hydr.), hypnal (chloral+antypyrinum) i t. d,—wreszcie codeonal, zawierający w normalnej dawce 0,15 soli sodowej veronalu + 0,02 codeinum diethylbarbituricum.—To połączenie codeiny z veronalem, jako t. zw. codeinum diethylharhituricum różni się w działaniu od zwykłej codein. phosphor.—świadczą o tem spostrzeżenia Strusberga, gdzie autor stosował jednego dnia codeonal, drugiego veronal-natrium+codei. phosphor. u chorych inteligentnych, którzy oświadczali (nie wiedząc co zażywali), iż lepiej zasypiali po użyciu codeonalu. Ponieważ to subjektywne kryterjum nie jest pewnem, autor robił na królikach doświadczenia, z których wynika, że gdy przy dawce 0,035 codein. phosphor. na 1 kilo wagi wprowadzonej wsródżylnie zwierzę w drgawkach ginęło, to przy tej samej dawce codein. diethylharhituricum nie dostawało nawet drgawek, dopiero przy 0,06 codein. diethylharhit. nastąpiła śmierć zwierzęcia; wreszcie ustalono, iż codein. phosphoric. w dawce 0,035 na 1 kilo wagi nie sprowadzi śmierci królika, jeżeli zaraz wśródżylnie wprowadzimy veronal — wystąpi nawet uspokojenie zwierzęcia. — Co do wartości codeonalu, jako środka nasennego, to w stanach bezsenności (lecz nie przy silnych podnieceniach) jest to dobry narkotyk, nieszkodliwy (Grzibek)—przy silnych podnieceniach zwłaszcza w dementia praecox codeonal odmawiał posłuszeń-

stwa nawet przy 7 tabletkach dziennie. W Kochanówce stosowałem codeonal u 26 chorych (54 razy) i otrzymałem następujące wyniki:

TABLICA VI.

Ogólna ilość poszczególnych dawek	Wysokość dawki	SKUTEK		
		Sen	Bezsenność niezupełna	Bezsenność zupełna
45	0,5	17(37,7%)	18(40%)	10(22,3%)
9	1,0	0	6(66²/₃%)	3(33¹/₃%)
Razem na 54	—	18,8%	53¹/₃%	27,9%

Szczegółowsze wyniki działania codeonalu tak się przedstawiają: stosowany u 12 chorych przy zwykłej bezsenności wywołał każdorazowo sen; u 11 chorych czasami podnieconych (podniecenie średniego natężenia) podano 27 pojedyńczych dawek à 0,5 codeonalu i otrzymano w 6 wypadkach sen, w 15-bezsenność niezupełną, w 6-bezsenność zupełną; u 3 chorych silnie podnieconych podano 14 razy à 0,5 codeonalu i osiągnięto w jednym przypadku sen, w 8 bezsenność niezupełną, w 5 bezsenność zupełną; u tych samych podano 7 razy à 1,0 gr. codeonalu i nie osiągnięto ani razu całkowitego pomyślnego rezultatu, w 5 przypadkach—bezsenność niezupełną, w 2—bezsenność zupełną. Z powodu bardzo nieznacznego materjału co do codeonalu nie chcę wyciągać innych wniosków za wyjątkiem tego, iż stosowany u chorych b. gwałtownych nie daje dodatnich rezultatów.

W trakcie opracowywania niniejszego referatu ukazał się w handlu nowy środek nasenny—luminal, różniący się chemicznie od veronalu tem, iż zamiast jednej grupy etylowej ma grupę C_6H_5. Jest to biały proszek gorzki, w wodzie zimnej prawie nierozpuszczalny, natomiast łatwo rozpuszczalny w organicznych rozczynnikach. Luminal znajduje zupełnie oddzielne miejsce w szeregu nasennych, gdyż sól jego sodowa t. z. luminal-natrium nadaje się w zupełności do wstrzykiwań podskórnych (nadmieniam mimochodem, iż zwykle używa się 20%-ego rozczynu tej soli i wstrzykiwania są bezbolesne). Dawki luminalu od 0,1—0,5 wewnątrz i podskórnie, największe zastosowanie mają dawki średnie t. j. 0,3—0,5. Z prac, tyczących się działania luminalu, jako nasennego, wynika, iż stosowany w przypadkach zwykłej bezsen-

ności jednorazowej lub długotrwałej nawet tam gdzie dotychczasowe środki nasenne zawodziły, huminal działał zupełnie pewnie i nie było żadnych pobocznych objawów. Jednakże w stanach podnieceń mniej lub więcej silnych działanie luminalu nie jest dotychczas zupełnie pewnie ustalone: gdy jedni, naprz. Meyer, Geizler, (z kliniki Aschaffenburga) zachwycają się wprost działałaniem luminalu, jako idealnego sedativum i hypnoticum i stanowczo twierdzą, iż luminal z powodzeniem stosuje się tam, gdzie inne środki zawodzą, jako t. zw. „leczniczy kaftan bezpieczeństwa"—drudzy, jak Reiss, Sioli nie widzieli dobrego rezultatu po zastosowaniu luminalu u silnie podnieconych. Z licznych prac nad luminalem chciałbym podkreślić zwłaszcza rezultaty badań najdokładniej opracowane przez Sioli'ego (w klinice prof. Westphala): rozsegregował on swój materjał kliniczny, kierując się natężeniem podniecenia chorych, mianowicie: 1) u 12 chorych (w zwykłej bezsenności, histerji, psychopatji i t. d.) — 40 pojedyńczych dawek à 0,2—działanie nasenne b. dobre, 2) u 20 chorych niespokojnych od czasu do czasu z zamroczeniem świadomości (przeważnie psychozy wieku starczego)—120 dawek à 0,2—0,4—przeważnie dobre działanie, 3) u 16 silnie podnieconych—(100 dawek á 0,2—1,0)—0,2—bez skutku, 0,5—czasem sen i spokój, 1,0—spokój nieprawidłowy, ponieważ gdy działanie luminalu następowało, byli senni i zamroczeni, lecz w przerwach znów podnieceni. Dlatego też Sioli nie radzi dawać luminalu u podnieconych z grupy psychoz funkcjonalnych.—Co się tyczy luminal—natrium, to działa on analogicznie do luminalu, lecz nieco później (2—$2^1/_2$ godziny)—sedatywne zaś działanie b. nieznaczne.

W Kochanówce stosowałem luminal jako hypnoticum u 10 chorych (przeważnie wszystkich spokojnych)—97 jednorazowych różnych dawek, z tych 68 razy à 0,3; z tych 10 chorych siedmiu paralityków odznaczało się długotrwałą bezsennością;—prawie zawsze po 0,3 (czasami 0,4) otrzymano sen, jednak przy podnieceniach od czasu do czasu skutku nie było; w 3 przypadkach silniejszego podniecenia ani 0,4, ani 0,5 luminalu podskórnie lub wewnętrznie nie okazało pożądanego rezultatu. Z powodu b. małego materjału nie mogę z badań moich wyciągać pewnych wniosków, mam jednak wrażenie, że w przypadkach bezsenności bez silnych podnieceń luminal okaże się b. dobrym środkiem nasennym. Co się zaś tyczy sedatywnego działania luminalu, nie objętego za-

kresem mojej pracy, przytaczam tylko fakty stwierdzone przez Sioli'ego, Meyera, Geizlera i in.: 1) luminal działa b. dobrze w przypadkach starczych form chorób umysłowych, nawet połączonych z dość silnym niepokojem; na czem to działanie polega (czy jest pewien stosunek starczej przemiany materji do luminalu) – niewiadomo, dość ze według pracy Sioli'ego, tam gdzie 1,5 gr. dormiolu, 1,0 gr. trionalu, lub 0,5 veronalu nie okazywało efektu—tam już 0,2 luminalu wywołało spokój i sen; 2) działanie luminalu (Geizler) u delirantów było nadzwyczajne: tam, gdzie hyoscina z morfiną nie działały — 0,4 luminalu podskórnie (lub wyjątkowo jeszcze 0,2) po kilku godzinach wywoływały spokój i sen; 3) luminal—b. dobre sedativum w stanach podniecenia u epileptyków (Meyer) i 4) kombinacja luminal—natrii ze scopulaminą ($0,_{001}$) według Sioli'ego u bardzo silnie podnieconych działa z pożądanym skutkiem.

Choć badania nad działaniem luminalu jeszcze nie są ukończone, jednak już z całą pewnością stwierdzić można, że jako panaceum przy wszelkiego rodzaju bezsenności, bez względu na stan podniecenia chorych, nie może być stosowane. Ze względu na podskórne zastosowanie luminal bez wątpienia zajmuje zupełnie osobne miejsce w licznym szeregu środków nasennych.

Być może, iż spotkam się z zarzutem, zresztą poniekąd słusznym, iż liczby wyżej podane, określające wyniki działania poszczególnych środków nasennych, nie mogą być miarodajne, gdyż mogły tyczyć się chorych wyjątkowo niespokojnych, u których b. często były stosowane, na których b. mało działały i wskutek tego wyżej podane zestawienie wypadło na niekorzyść działania środków nasennych. Pomijając mimochodem, że w takim razie musielibyśmy wykreślić z wyżej podanych liczb te przypadki, gdzie można przypuszczać, iż chory bez nasennych również z powodzenem mógłby się obyć, a chcąc być jaknajbardziej objektywnym, postarałem się o oświetlenie w innym kierunku—mianowicie zestawiłem liczby, tyczące się przeciętnej liczby chorych, którzy nie spali w czasach stosowania dużej ilości, średniej i bez środków nasennych. Znajduje się w tem szczęśliwem położeniu, iż mam do rozporządzenia materjał różnorodny — posiadam bowiem szczegółowe dane, tyczące się bezsenności chorych w okresach stosowania na-

sennych larga manu, i pośrednich dawkach i bez nasen. Liczbowe dane przedstawiają się następująco:

Oddział dla niespokojnych mężczyzn.

Liczba chorych od 49 do 54

miesiące	VII	VIII	IX	X	XI	I	II	III	IV	V	VI	VII
Il. dawek nasen.	453	337	376	402	432	239	121	0	0	56	54	0
%% Bezsenności zupełnej	9,6	13	9	13	13,5	13	12	7	6	$6^1/_3$	$6^1/_5$	7

przeciętnie { przy stosowaniu środków nasennych nie spało—11,6%
{ bez nasennych „ „ 7,5%

To zestawienie dało wyniki wprost paradoksalne—okazuje się bowiem, iż przy niestosowaniu środk. nasennych chorzy niespokojni spali o wiele lepiej, niż przy dużych ilościach nasennych—prawda, materjał kliniczny specjalnie na tym oddziale ulega częstym zmianom—jednak z praktyki wiadomo dobrze, iż dostatecznym jest niepokój jednego lub 2-ch chorych, aby podniecić całą salę i tym sposobem wpłynąć na bezsenność u innych chorych. Dla tego też liczby z tego oddziału b. źle świadczą o działaniu środków nasennych. Tu miałbym do zanotowania jeszcze jedno—jak mianowicie chorzy spali bezpośrednio po nagłem przerwaniu środków nasennych? Otóż chorzy z tego oddziału przez 14 dni jednego miesiąca otrzymywali b. dużo nasennych, a bezpośrednio potem przez 17 dni nie otrzymali ani jednego nasennego—rezultaty były również nieoczekiwane—gdy bowiem przez 14 dni ilość chorych z bez. zupełną wynosiła 15%, przez 17 dni — zaledwie 9%. — Przechodzę do następnego oddziału również dla niespokojnych (kobiecego).

chorych 24—26.

miesiące	VII	VIII	IX	X	XI	I	II	III	IV	V	VI	VII
Il. dawek nasen.	319	241	181	70	65	47	0	0	0	0	0	0
%% Bezsenności zupełnej	$16^2/_3$	14,3	13,6	13,7	19	26	25	21,5	24	29,6	29	23·6

Przeciętnie { przy stosowaniu środków nasennych nie spało—17%
{ bez nasennych „ „ 25,5%

Tu otrzymałem wyniki przemawiajace za skutecznością środków nasennych. Ta niezgodność wyników w porównaniu z poprzednim oddziałem dla niespokojnych tłómaczy się tem, że na kobiecym niespokojn. mamy już zdeklarowane chore niespokojne, tymczasem na męzkim niespokojnym koło 4 chorych jest na oddziale t. zw. obserwacyjnym, zresztą przynajmniej u nas w szpitalu kobiety chore są o wiele ekspansywniejsze niż mężczyźni—tak że niepokój dzień i noc jest na tym oddziale stałym zjawiskiem.—A teraz ciekawem było by jak chorzy spokojni spali przy stosow. nasennych i bez nich—i znów przytaczam liczby.

Miesiące	IX	X	XI	I	II	III	V	VI	VII
Ilość chorych	73	72	71	66	68	68	75	75	94
Ilość dawek nasennych	244	220	216	68	77	98	0	47 (lumin)	44
% bezsenności zupełnej	11,5	7	$9^1/_7$	$7^2/_3$	6,1	8,5	4,3	4,7	3,5

przeciętnie { przy stosow. dużej ilości nasennych nie spało 9,3%
„ „ średniej „ „ „ „ 7,3%
„ „ małej lub bez nasennych „ 4,1%

Wyniki z tego oddziału są o tyle ważne, że chorzy tu b. mało zmieniają się: zupełnie spokojni, b. często słabi fizycznie, potrzebujący niekiedy środków nasennych. To samo tyczy się i następnego ostatniego oddziału spokojnego kobiecego. Tu są następujące dane liczbowe:

Miesiące	IX	X	XI	I	II	III	V	VI	VII
Ilość chorych	89	88	89	88	88	90	89	93	94
Ilość dawek nasennych	331	328	306	30	51	24	0	0	0
% bezsenności zupełnej	7	6	9,2	8	7	4,2	$6^1/_3$	5,7	$5^1/_3$

przeciętnie { przy stosow. dużej il. nasennych nie spało 7,4%
„ „ małej „ „ 6,4%
bez stosowania „ „ 5,8%

Wziąwszy średnią wszystkich wyżej wymienionych przeciętnych i tym sposobem określiwszy, ilu chorych miesięcznie nie spało (na wszystkich odziałach) w okresach podawania dużej ilości środków nasennych i w zestawieniu tych liczb z ilością chorych, która nie spała w okresach, gdzie b. mało lub wcale nie podawano środków nasennych, dojdziemy do nieoczekiwanego rezultatu. Okazuje się bowiem, że w pierwszym wypadku nie spało 11,3% ogólnej ilości chorych—w drugim 10,7%. Tym sposobem widzimy, jak mało skuteczne są środki nasenne, podawane zwłaszcza w dużej ilości, dla tego też od pół roku środków nasennych w szpitalu „Kochanówka" zaprzestano używać.

Reasumując wszystko wyżej powiedziane byłbym skłonny do wyciągnięcia następujących wniosków:

1) Stosowanie środków nasennych w klinice psychjatrycznej należy ograniczyć do minimum.

2) Środki nasenne, podawane w dużej ilości w stanach silnego podniecenia, połączonego z długotrwałą bezsennością—b. mało działają—dlatego też uwzględniając wadliwość codziennego ich podawania w kierunku niepotrzebnego przyzwyczajania chorych do narkotyku zarówno jak i możliwości zatrucia—należy ich unikać zupełnie.

3) U chorych spokojnych, cierpiących na bezsenność, można stosować środki nasenne w małej ilości, stopniować je, zmieniać—najlepiej zaś dawać je dopiero po wyprobowaniu uprzedniem środków uspakajających, zabiegów wodnych (kąpiel, przed lub po kolacji, koc, spacer i t. d.)

4) Podawanie małej ilości jednego i tego samego środka nasennego chorym całemi miesiącami—jest stanowczo szkodliwe ze względu na powolne odbieranie choremu skłonności do naturalnego snu.

Kończę słowami Dornblütha z Wiesbadenu iż „stwierdzamy często w wielu wypadkach długotrwałej bezsenności, iż właściwe nasenne są zgoła bezwartościowe, gdyż stanowią przeszkodę dla wyleczenia".

PIŚMIENNICTWO.

1) Tappeiner. — Farmakologja 1906 (ros).

2) Dornblüth. — Die Schlaflosigkeit und ihre Behandlung 1912.

3) Gudden. — Adalin, ein neues Beruhigungs und Einschläferungsmittel Münch. Med. Woch. 1912 № 2.

4) Glombitza. — Beiträge zur Wirkungsweise des Schlafmittels Adalin. Münch. Medicin. Woch. 1912 N. 6.

5) Walter. — O działaniu adaliny. Przegl. lek. 1912.

6) Geissler. — Luminal, ein neues subkutan anwendbares starkwirkendes Hypnoticum. Münch. Med. Woch. 1912. Nr 17.

7) Reis. — Ueber Luminal und dessen Anwendung bei Geisteskranken. Psychj. Neurol. Woch. 1912—1913. Nr. 5.

8) Sioli. — Ueber klinischer Erfahrungen mit einen neuen Schlafmittel dem Luminal und seinem Natrium-Salz. Munch. Med. Woch. 1912. Nr 25.

9) Grzibek. — Erfahrungen mit Codeonal, einem neuen Hypnoticum. Psychj. Neurol. Woch. 1912/13 N. 9.

10) Stursberg. — Bemerkungen über Codeonal und Codeinum diethylbarbituricum. Münch. Med. Woch. 1912. Nr. 18.

11) Kert Halbey. — Kombinationen narkotischer und Schlafmittel und ihre Anwendung in der Behandlug der Geisteskrankheiten. Psychj. Neurol. Woch. 1912/13 N. 13.

12. Gregor. — Ueber Nebenwirkungen von Schlafmitteln. Monat. f. Psych. und. Neurol. t. XXXII. I. 1012 r.

13. H. Meyer. — Luminal. Psychj. Neurol. Woch. 1912/13 Nr. 17.

Ze szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka“ (pod Łodzią)

PRZYCZYNEK DO ETJOLOGJI OTĘPIENIA WCZESNEGO.

podał

STANISŁAW WIĘCKOWSKI.

ordynator szpitala „Kochanówka“.

W ostatnich latach doniosłość autointoksykacyjnego czynnika w powstawaniu otępienia wczesnego coraz bardziej traci na znaczeniu. Liczni autorowie jak: Danneman, Ghirardini, Schiele i in. skłonni są widzieć w cierpieniu tem wynik endogennego, na rodzinno-dziedzicznem tle powstającego procesu. Świeżo wydana publikacja Mollveide popiera tę hipotezę. Stojąc na stanowiskuteorji Edingera o chorobach z zużycia, Mollveide uważa cały szereg chorób ośrodkowego układu nerwowego za procesy patologiczne pochodzenia endogennego, rozwijające się na podstawie wrodzonej już słabszej odporności, jakoby predyspozycji, części układu nerwowego — przy współudziale przyczyn wywołujących, mających jednak już tylko podrzędne znaczenie. Do rzędu schorzeń tych zalicza on: 1) rodzinne amaurotyczne zidjocenie, 2) w późniejszym wieku występujące formy porażenia rdzeniowego kurczowego, 3) bezład Friedreicha, 4) porażenie opuszkowe, 5) stwardnienie boczne z zanikiem mięśni i in. A dalej — wobec tego, że kora mózgowa składa się z tych samych elementów nerwowych jak i głębiej leżące części ośrodkowego układu nerwowego, jest skłonny przypuszczać przez analogję, że te same procesy degeneracyjne, które w rdzeniu, opuszce, trzonie i móżdzku się zdarzają, u dorosłych również i w korze mózgowej mogą zachodzić. Jako na typowy wyraz tego endogennego degeneracyjnego procesu wskazuje na pląsawicę Hun-

tingtona; dalej stawia pytanie, czy tej właśnie natury proces nie odgrywa ważnej i decydującej roli w patogenezie otępienia wczesnego. Opierając się na szeregu analogji w powstawaniu, przebiegu i zejściu otępienia wczesnego z wyżej wzmiankowanemi schorzeniami, na niewątpliwie przezeń stwierdzonych wypadkach rodzinnego obarczenia u chorych na otępienie wczesne, którego odsetek w jego statystyce wynosi 90, na często napotykanych przezeń wypadkach powtarzania się otępienia wczesnego u kilkorga rodzeństwa, wskazując wreszcie na liczne bardzo osobliwości charakteru u dzieci, które później zapadają na otępienie wczesne—Mollveide twierdzi, że w powstawaniu cierpienia tego nie odgrywa roli czynnik autointoksykacyjny, lecz że mamy tu do czynienia z chorobą z zużycia, z procesem patologicznym charakteru endogennego. Proces ten przy zmniejszonej odporności z pochodzenia (von Haus) wywołanym bywa przez takie szkodliwe dla ustroju czynniki (przepracowanie, uraz psychiczny, puerperium i t. d.), któreby w innych warunkach do schorzenia nie doprowadziły. Z danych statystycznych Mollveide widzimy: obarczenie bezpośrednie chorobami umysłowemi (od rodziców i dziadów) wynosi 9,3% wszystkich przypadków chorobowych (11,2% ogólnego obarczenia), ob. pośrednie (ze strony rodzeństwa rodziców) chorobami umysłowemi 26,7%, obarczenie nienormalnościami charakteru, chorobami nerwowemi i t. p. wynosi 30%, wreszcie alkoholizm obarcza 28,0% wszystkich chorych. Przytem zauważyć należy, że w 75% wypadków obarczenia alkoholowego—alkohol był jedynym momentem obarczającym, w innych obok niego były zboczenia psychiczne i nienormalności charakteru przodków. W 10% przypadków obarczenie alkoholowe szło od dziada, rodzice zaś i ich rodzeństwo byli bądź nerwowo, bądź psychicznie chorzy. Spostrzeżenia te wskazują na toksyczne działanie alkoholu na zaródź i zarazem na endogenny charakter otępienia wczesnego.

Odmiennie nieco przedstawiają się wyniki statystyczne Morawskiego, według których ogólne obarczenie w otępieniu wczesnem dosięga 81,8%. Z tego na bezpośrednie obarczenie psychopatyczne przypada 19,5%, na obarczenie psychopatyczne pośrednie (ze strony dziadków i rodzeństwa rodziców chorego) 6,4%; na obarczenie psychopatyczne uboczne (ze strony rodzeństwa chorego) prawie 3%; na obarczenie neuropatyczne

8,3%; alkoholizm rodziców obarcza w 25%, dziwactwa charakteru rodziców i ich rodzeństwa w 13,5%, samobójstwa w rodzinie w 4,0%,

Obliczenia te są wyprowadzone na zasadzie przyjęcia pod uwagę tylko jednego najważniejszego czynnika obarczającego bez uwzględniania ewentualnej obecności kilku. — Biorąc w rachubę wszystkie obarczające danego chorego czynniki otrzymywał Morawski wyniki zgoła odmienne, jak je przedstawia tablica.

TABLICA N. 1.

Obarczenie ze strony	Choroby umysłowe	Choroby nerwowe	Alkoholizm	Dziwactwa charakteru	Samobójstwa
rodziców chorych	19,5%	6,25%	28,75%	17,75%	3,25%
dziadków	10,25%	3,75%	8,0%	4,5%	1,25%
rodzeństwa rodziców	18,5%	1,75%	10,5%	5,0%	2,25%
rodzeństwa chorych	13,25%	3,75%	8,25%	5,25%	2,0%

W porównaniu z podobną statystyką obarczeń w innych psychozach liczba obarczeń dziwactwami charakteru rodzeństwa chorych i ich rodziców jest tu najwyższa. Znacznym także jest wzrost cyfry % pośredniego obarczenia psychopatycznego (ze strony rodziców chorych), aczkolwiek nie dochodzi do cyfry otrzymanej przez Mollveide.

Statystyka przypadków obarczenia dziedzicznego w otępieniu wczesnem, dokonana na materjale szpitala w Kochanówce, obejmuje dla celów porównawczych także chorych na psychozę maniakalno-depresyjną i padaczkową, wypisanych ze szpitala lub przebywających w nim w dniu 1.V. 1912 r. Ogółem posiadamy dane statystyczne, tyczące się 407-u przypadków chorobowych, z czego 275 otępienia wczesnego, 64 psychozy padaczkowej i 68 psychozy maniakalno-depresyjnej. Stosunki liczbowe poszczególnych kategorji obarczenia dziedzicznego w każdej z tych trzech chorób przedstawiają tablice N.N. 2—3—4.

Psychoza maniakalno-depresyjna:

TABLICA N. 2.

	Chorobami umysł.		Chorobami nerw.		Alkoholizm		Ogółem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
[1])Obarczen. bezpośr.	13	19,1%	4	5,9%	12	17,6%	29	42,6%
Obarcz. pośrednie	11	16,1%	—	—	—	—	11	16,1%
Obarcz. uboczne	8	11,8%	—	—	—	—	8	11,8%
Razem	32	47,0%	4	5,9%	12	17,6%	48	70,5%

Z 8-u przypadków psychopatycznego obarczenia ubocznego—w 4-ch obok choroby rodzeństwa był alkoholizm rodziców, obok tego jeszcze w 8-u przypadkach przy obarczeniu psychicznem pośredniem był alkoholizm przodków, razem więc alkoholizm daje 24 wypadki obarczenia, co stanowi 35,2% wszystkich chorych.

Z przypadków psychopatycznego obarczenia bezpośredniego w jednym—dziadek ze strony ojca był pijakiem, ojciec, siostra i syn chorej są umysłowo chorzy; w dwóch — obok psychozy dziadków—pijaństwo ojca, w trzech innych obok psychozy ojca—także rodzeństwo matki jest umysłowo chore. Na ogół przy tej właśnie psychozie w materjale naszym dają się stwierdzić najcięższe wypadki skombinowanego obarczenia dziedzicznego. W tym względzie wyniki nasze zgadzają się z wynikami odnośnemi Morawskiego, który także w tej psychozie stwierdzał bardzo liczne i ciężkie obarczenia zwłaszcza ze strony rodziców i rodzeństwa chorego.

Psychoza padaczkowa.

---

[1]) Za obarczenie bezpośrednie przyjmujemy obarczenie ze strony rodziców i dziadów, za pośrednie—ze strony rodzeństwa rodziców, za uboczne—ze strony rodzeństwa samych chorych.

TABLICA N. 3.

	Chorob. umysł.		Epilepsia		Chorob. nerwowe		Alkoholizm		Ogółem	
Obarcz. bezpośred.	7	10,9%	4	6,2%	2	3,1%	18	28,1%	31	48,3%
Ob. pośrednie	1	1,5%	—	—	2	3,1%	—	—	3	4,6%
Ob. uboczne	—	—	10	15,6%	—	—	—	—	10	15,6%
Razem	8	12,4%	14	21,8%	4	6,2%	18	28,1%	44	68,5%

Z liczby 7-u przypadków bezpośredniego obarczenia psychopatycznego w 2-ch — ojciec chory umysłowo i pijak (delirium tremens), w 2-ch ojciec obok choroby umysłowej—pijak; z 10-iu przypadków obarczenia ubocznego tą samą chorobą (padaczka) w 5-u pijaństwo ojca lub matki; z 4-ch przypadków obarczenia bezpośredniego padaczką — w 3-ch ojciec lub matka będąc epileptykami pili nałogowo; wreszcie w 2-ch przypadkach przy obarczeniu neuropatycznem pośredniem — rodzice chorych pili nałogowo.—Ogółem na 64 naszych chorych epileptyków u 32, a więc u 50,0%, dało się stwierdzić bezpośrednie obarczenie alkoholowe. U Morawskiego cyfra % obarczenia alkoholowego ze strony rodziców jest jeszcze większa, gdyż wynosi 54,4%.

Obok wybitnego udziału alkoholizmu w patogenezie zwraca na siebie uwagę liczba identycznych ewentualnie pokrewnych schorzeń (padaczka bez psychozy) u rodziców i rodzeństwa chorych, dochodząca łącznie do 21,8% ogólnej liczby chorych.

Otępienie wczesne.

TABLICA N. 4.

	Choroby umysłowe		Choroby nerwowe		Alkoholizm		Ogółem	
	liczba	%	liczba	%	liczba	%	liczba	%
Obarczenie bezpośr.	31	11,2%	17	6,2%	50	18,2%	98	35,6%
Ob. pośrednie	33	12,0%	2	0,7%	4	1,5%	39	14,6%
Ob. uboczne	28	6,5%	10	3,7%	—	—	28	10,2%
Razem	82	29,7%	29	10,6%	54	19,7%	165	60,0%

Bleuler znalazł w otępieniu wczesnem ogólne obarczenie dziedziczne w 90% wszystkich wypadków; obarczenie bezpośrednie psychopatyczne (od rodziców i dziadów) w 35%, alkoholizm rodziców w 26%, nienormalności charakteru krewnych w 22%. Kraepelin podaje cyfrę ogólnego obarczenia niższą, bardziej zbliżoną do naszej, mianowicie 70% wszystkich przypadków chorobowych.

W naszej statystyce, włączając do cyfry obarczenia alkoholowego także 28 przypadków, w których obok alkoholizmu obarczają choroby umysłowe lub nerwowe przodków, otrzymamy liczbę obarczonych alkoholizmem 82, co stanowi prawie 30% — jest więc ono znacznie niższe od takiegoż obarczenia w psychozie padaczkowej (50%) i psychozie maniakalno-depresyjnej (35,2%).

Obarczenie chorobami nerwowemi przodków a także i rodzeństwa chorych jest znacznie wybitniejsze w otępieniu wczesnem niż w dwóch poprzednich psychozach, stanowi bowiem 10,6% ogółu chorych, gdy tam 5,9% (ps. man. depr.) i 6,2% (ps. epilept.). — W obarczeniu psychopatycznem istnieje przewaga przypadków obarczenia pośredniego nad bezpośredniem. Przewaga ta będzie wybitniejszą, jeśli zważymy, że do obarczenia bezpośredniego wciągnięte są wypadki obarczenia nietylko ze strony rodziców ale i dziadów chorych.—Na obie te okoliczności zwraca też uwagę Mollveide, znajdują też one poniekąd potwierdzenie w wynikach, otrzymanych przez Morawskiego, aczkolwiek u tego ostatniego wybitniej niż choroby nerwowe w statystyce obarczeń reprezentowane są dziwactwa charakteru, które Mollveide zalicza także do obarczeń neuropatycznych i istnienie których zwłaszcza u rodzeństwa chorych wybitnie akcentuje.

Nie mogliśmy natomiast stwierdzić powszechności lub choćby częstszego napotykania wypadków schorzeń na otępienie wczesne kilku członków jednego rodzeństwa. — Przypadków takich znaleźliśmy zaledwie kilka, co wobec dość znacznego stosunkowo liczebnie materjału statystycznego nie może mieć siły przekonywującej.—Być może zresztą, że błąd kryje się tu w niedość dokładnych odpowiedziach członków rodziny, od których zbieramy wywiady. Nie mogliśmy też stwierdzić na podstawie naszych spostrzeżeń wybitniejszej powszechności psychopatycznego obarczenia w otępieniu wczesnem w porównaniu z psychozami: maniakalno-depresyjną i padaczkową. — Ogólne obarczenie

dziedziczne w otępieniu wczesnem wynosi według naszej statystyki 60%, w psychozie maniakalno-depresyjnej 70,5%, w padaczkowej 68,5. Możemy natomiast podnieść okoliczność zauważoną już przez Morawskiego, że obarczenie jest tu bardziej równomierne, w kilku pokoleniach stale przejawiające się.

Cyfry wyprowadzone przez nas są znacznie niższe od podanych przez Mollveide, Morawskiego, Bleulera i in. Różnica widoczna jest przedewszystkiem w rubryce obarczenia neuropatycznego i wogóle w zakresie obarczeń o mniejszej wartości obciążającej. Pochodzi to ztąd, że niższa stosunkowo kultura społeczna środowiska, z którego w przeważającej liczbie wypadków nasi chorzy pochodzą, sprawia, iż często opiekunowie chorych nie podają do wiadomości lekarza istniejących zboczeń w charakterze i w usposobieniu krewnych pacjenta. Poza tem wśród mniej oświeconych warstw ludności żydowskiej istnieje zabobonna niechęć do ujawniania obecności umysłowych chorób w rodzinie. Te dwa czynniki obniżają cyfry % obarczenia dziedzicznego w naszej statystyce.

W każdym razie częste bardzo obarczenie dziedziczne w otępieniu wczesnem nie może podlegać wątpliwości, to też z nim musimy zawsze liczyć się, jako z czynnikiem etjologicznym pierwszorzędnego znaczenia.—Nie możemy wobec tego pokładać większych nadziei na wyniki leczenia otępienia wczesnego. Jedyną wskazaną tu metodą walki jest profilaktyka. Wybitnie degeneracyjne działanie alkoholu, godzącego swym fatalnym wpływem w psychikę już nie jednego pokolenia, lecz całego szeregu pokoleń powinno w pierwszym rzędzie znaleźć energiczniejsze niż dotychczas, odparcie ze strony urządzeń społecznych.—A dalej — jeśli wychowanie racjonalne jednostek już obarczonych w pewnym tylko stopniu może zapobiedz wybuchowi cierpienia umysłowego, to zadaniem pracy społecznej powinno być ograniczenie rozrodczości jednostek zagrożonych psychiczną zagładą. Jedynie środki radykalne, jak: niedopuszczanie do zawierania związków małżeńskich, kastracja i in. byłyby w stanie należycie izolować tych, którym fatalne przeznaczenie każe rozmnażać najnieszczęśliwszych.

PIŚMIENNICTWO.

Bleuler. Dementia praecox. Handbuch der Psychiatrie v. Aschaffenburg. Leipzig—Wien 1911.

Kraepelin. Psychiatrie. VII aufl. II Bd. Leipzig 1911.

Mollveide. Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionpatologie. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 1912.

Morawski. Z badań nad dziedzicznem obarczeniem umysłowo chorych.

O WZAJEMNYM STOSUNKU PSYCHOLOGJI DO PSYCHJATRJI.

podała

Dr. fil. FRANCISZKA BAUMGARTEN.

Stwierdzenie psychopochodności histerji i wprowadzenie metody doświadczalnej do psychologji stało się podwaliną łączności zupełnie przedtem niezależnie od siebie rozwijających się nauk: psychologji i psychjatrji. Łączność ta, wcześnie uznana przez psychologów, z początku w rzadkich tylko wypadkach postrzeganą była przez psychjatrów. Gdy Kraepelin przed trzydziestu niespełna laty zamieszczać począł w pismach psychjatrycznych sprawozdanie z prac psychologicznych i po niejakim czasie pragnął powierzyć czynność tę mniej zajętemu koledze okazało się, iż żaden z nich nie interesował się kwestjami psychologicznemi [1]). I jeszcze w 1895 r. Breuer podając swą teorję histerji tłomaczy się z używania wyrazu psychologicznego „wyobrażenia" zamiast „podrażnienia kory mózgowej" i prosi o wybaczenie mu prawie wyłącznego posługiwania się terminologją psychologiczną! [2]).

Od tego czasu zmieniło się wiele w państwie medycyny. Kraepelin własnym kosztem stworzył przy klinice w Dorpacie laboratorjum psychologji doświadczalnej i takież pracownie założył w Heidelbergu i Monachjum, a dokonane w nich przez licznych swych uczniów prace z tej dziedziny zamieszczać zaczyna w specjalnie przez siebie w tym celu wydawanym czasopiśmie: „Psychologische Arbeiten" (od roku 1896). Ziehen gorliwie

---

[1]) Der psychologische Versuch in der Psychiatrie, Psych. Arbeiten Bd I, Heft I, 1896.

[2]) BREUER UND FREUD, Studien über Hysterie (1 wyd. 1895) 2 wyd. 1909 str. 161.

śledzi za rozwojem psychologji i w swej psychjatrji zaznacza na samym wstępie, iż starał się do klinicznej psychjatrji zastosować psychologję fizjologiczną[1]). Liepmann, w klasycznej swej pracy nad gonitwą myślową, odczuwa brak analizy normalnego biegu myśli, która musi być według niego punktem wyjścia dla ścisłego badania gonitwy myślowej[2]); cały zastęp psychjatrów, jak Sommer, Heilbronner, Pick, Bleuler, Iung i w. in. stosuje dziś psychologję do badań psychjatrycznych (o czym niżej), czasopisma psychjatryczne posiadają stałe rubryki dla omawiania prac psychologicznych, a od roku wychodzić poczęło pod redakcją Spechta czasopismo p. t. „Zeitschrift für Pathopsychologie", które poświęcone jest specjalnie zagadnieniom, wchodzącym w zakres psychologji, ugruntowanej na patologji i psychjatrji, opartej na psychologji, i którego współpracownikami są najwybitniejsi współcześni psychologowie i psychjatrzy (Janet, Bergson, Kraepelin, Liepmann, Külpe, Stüring i w. in.)

Ten coraz bardziej zacieśniający się węzeł między psychjatrją a psychologją należy szczegółowiej rozpatrzyć dla wykazania punktów stycznych obu dziedzin i dla oceny doniosłości wzajemnie wywartych na siebie wpływów.

Stosunek wzajemny tych dwóch dziedzin wyraża się w dwóch nazwach patopsychologja i psychopatologja, które, jak dotychczas, są niedostatecznie rozróżniane i używane jedna zamiast drugiej[3]). Pojęcia te należy jednak ściśle rozgraniczyć. Patopsychologja jest częścią psychologji, jest to zastosowanie patologicznych zjawisk psychicznych do psychologji. Zastosowanie to może być dwojakiego rodzaju: patologiczne wypadki mogą być przedmiotem badań psychologicznych obok normalnych zdarzeń psychicznych, jako specjalna grupa zagadnień, albo też mogą służyć dla wyjaśnienia i zrozumienia normalnej psychiki i wtedy

[1]) ZIEHEN, Psychiatrie für Arzte und Studierende 4 Aufl. 1911 Vorwort.

[2]) UEBER IDEENFLUCHT, Halle 1904 str. 14.

[3]) Na rozróżnienie to kładą nacisk szczególnie: HUGO MÜNSTERBERG: Psychologie und Pathologie, Ztsch. f. Pathopsychologie I Bd. I Heft str. 51 i W. SPECHT: Ueber den Wert der pathologischen Methode in der Psychologie etc... Ztschf. f. Pathopsychol. I B. I Heft.

patologja będzie specjalną metodą psychologji. Jest to ta sama dwoistość celu, jak i w wielu innych naukach, naprzykład psychologja dziecka, która raz bada psychikę dziecka jako taką drugi raz jako środek, umożliwiający zrozumienie rozwoju psychiki dorosłego człowieka. W pierwszym wypadku t. j. gdy psychologja bada pewne zjawisko patologiczne, interesuje ją ono nie jako symptomat choroby, lecz jako odchylenie od normalnego życia. Wypadki patologiczne są dla niej wtedy albo zubożeniem życia duchowego (lub, jak się Bergson wyraża, deficytem psychologicznym), naprz. anestezje, afazje, porażenia, wogóle wszystkie stany, które cechuje jakiś brak czuć, ruchów, wspomnień i t. p., albo też wzbogaceniem psychiki, gdyż wykazują pewien plus życia psychicznego, pewne nowe formy czucia i myślenia, jak naprz. halucynacje, myśli natrętne i t. d. Patopsychologja z tego punktu badając stany patologiczne, stosuje do ich wyjaśnienia psychologję tak, jak fizjologja posługuje się fizyką dla wyjaśnienia fizjologicznych procesów ciała. Takiemi są badania A. Picka nad t. zw. conscience musculaire[1]), wykazujące związek tego zjawiska z normalnym faktem odwracalności uwagi, badania nad sugestją i hipnotyzmem, stwierdzające normalnośc tych zjawisk fizjologicznych przez wykazanie wspólnych cech z pewnemi zjawiskami jawy i snu i t. d.

Patologja jako metoda psychologji posiada pierwszorzędne znaczenie doświadczalne, zapoczątkowane w psychologji przez Webera, Fechnera, a głównie Wundta; wywołała ona wprawdzie bezprzykładnie szybki w dziejach nauki rozwój psychologji, lecz posiada dość ciasne granice. Doświadczenia możliwe są bowiem w tych tylko wypadkach, gdy pewien przebieg psychiczny wywołany bywa pewnym przebiegiem fizycznym. Czucia wzrokowe, słuchowe, dotykowe i t. d., uczucia przyjemności i przykrości, znajdujące się w ścisłym stosunku z podnietami fizycznemi, łatwo badać można w pracowniach psychologicznych. Im jednak więcej skomplikowanym jest stan psychiczny, tem trudniej wywołać go sztucznie pewną podnietą i wtedy metoda doświadczalna zawodzi. Pomijając poszczególne zjawiska, mamy całe działy psychologji mało dostępne badaniom doświadczalnym. Zagadnienie woli, mimo pomysłowej metody Acha[2]), pozosta-

[1]) Zeitschrift für Psychologie. Bd. 4. 1893.

[2]) Ueber die Willenstätigkeit und das Denken (Göttingen, 1905).

ło dotychczas niewyświetlone, psychologja myślenia, choć wzbogacona w ostatnich latach cennemi pracami Bineta [1]), Külpego i jego uczniów (t. zw. „szkoła würzburska“ [2]), daleką jest od wszechstronnego zbadania złożonej czynności myślenia, zaś psychologja uczuć zupełnie opiera się dotąd usiłowaniom eksperymentalnym. W takich razach przychodzi psychologji z pomocą patologja. Choroby umysłowe czynią zaburzenia przeważnie w złożonych stanach psychicznych, w tej właśnie sferze psychiki, do której dotrzeć nie może eksperyment laboratoryjny i tym sposobem rozkładają złożone stany na poszczególne elementy.

Wypadki patologiczne są więc jakby doświadczeniami, czynionemi przez naturę samą, jak się wyraził psycholog francuski Maine de Biran, natura schwytana w nich zostaje in flagranti. Umożliwiają one poznanie życia duchowego w rozmaity sposób. W normalnych warunkach istnieje cały szereg faktów psychicznych, nie dających się zbadać dlatego, iż nie dają się one wyodrębnić, naprzykład czynność spostrzegania tak jest skojarzona z czynnością odpornania, iż za każdym razem, gdy spostrzegamy lub dotykamy jakiegoś przedmiotu, mamy jednocześnie bezpośrednie wrażenie jego znajomości lub obcości. Próby wyosobnienia w normalnym stanie jednej z tych czynności w celu zbadania jej zupełnie są niemożliwe. Otóż istnieją wypadki patologiczne t. zw. ślepoty duchowej, kiedy zdolność postrzegania zostaje zachowaną, zdolność poznawania utraconą. Chory widzi przedmioty, ale zupełnie się nie orjentuje, czem są te przedmioty, naprz. z okna widzi przedmiot obracający się na kółkach, ale dopiero po długim czasie poznaje w nim wóz. W klasycznym przykładzie tego rodzaju, podanym przez Wilbrandta [3]), chora mieszkająca w ciągu kilku dziesiątków lat w pewnym mieście i znająca je dokładnie, naraz nie poznaje ulicy, domów

---

[1]) L'etude expérimentale de l'intelligence, Paryż 1903.

[2]) Bühler, Tatsache und Probleme zu einer Psychologie der Denkvorgänge. Arch. f. d. Psych. IX, (1907) H. Watt: Experimentelle Beiträge zu einer Theorie des Denkens, Arch. f. d. ges. Psych. Bd. IV. A. Messer, Exper. psychologische Untersuchungen über das Denken, Arch. f. d. ges. Psych. Bd. VIII i w. in.

[3]) cyt. według Störringa, Vorlesungen über Psychopathologie str. 104-ta.

i zupełnie nie może się zorjentować, w jakim się miejscu znajduje, chociaż gdy zamyka oczy, wyobraża sobie dokładnie części miasta i ma uczucie, że mogłaby swobodnie po nim spacerować. Wypadki takie pozwalają dopiero na analizę przebiegu poznawania, dowodzą one wbrew teorjom sensualistycznym, iż w samem czuciu, w samem wrażeniu zmysłowem nie znajduje się żaden czynnik poznania i wniosek ten potwierdzają z drugiej strony wypadki kliniczne, gdy chory pomimo anestezji ręki bez pomocy innych zmysłów poznaje przedmioty za dotknięciem się do nich.

Tego rodzaju wypadki patologiczne, gdy jedna z czynności wypada, są bodaj najważniejsze, pozwalają one bowiem stwierdzić nietylko składniki przebiegów psychicznych, lecz i ich wzajemne powiązanie. Jeśli chorzy zatracają zdolność czytania, zachowują jednak zdolnośc pisania lub naodwrót, to fakt ten, wbrew powszedniemu przypuszczeniu, wskazuje, iż funkcje te rozwijają się niezależnie jedna od drugiej. Osłabienie i rozluźnienie powiązania czynności poucza więc, jaka jest wzajemna ich zależność i pozwala nam wniknąć w strukturę całości.

Wielką doniosłość dla psychologji posiada również inny rodzaj faktów patologicznych, gdy jedna lub kilka czynności zmieniają się w rozmaitym stopniu i kierunku. Używając trafnego porównania Münsterberga[1]), tak jak w karykaturze przez naruszenie proporcji pojedyncze rysy twarzy występują jaskrawiej, tak też w naruszonej równowadze cech psychicznych jaskrawiej występują pewne czynności i jaśniejszą się staje ich rola i znaczenie w życiu duchowem. W doświadczeniach psychologicznych stwierdzono naprzykład fakt t. zw. asymilacji. Polega on na tym, iż przy postrzeganiu jakiegoś przedmiotu przyłączają się do obecnego wrażenia wzrokowego dawne wyobrażenia i w ten sposób dopiero wspólnie wywołują spostrzeżenie całości. Jeśli przeoczamy w czytaniu błąd drukarski, to dzieje się to właśnie z powodu, iż pewne głoski wywołują w nas natychmiast wyobrażenie znanego już przedtem wyrazu. Gdy słuchamy jakiejś mowy, to w samej rzeczy nie słyszymy jej tak dokładnie, jak nam się zdaje, lecz uzupełniamy ją bezwiednie wspomnie-

[1]) Psychologie und Pathologie, Zeitsch. f. Pathopsychologie, Bd I, Heft I, str. 56.

niami znanych nam przedtem wyrazów i t. p. Otóż psychologja doświadczalna, stwierdziwszy to zjawisko, nie mogła jednak bliżej zbadać warunki jego powstania, zależność od innych zjawisk i t. p. W stanach patologicznych mamy dopiero podobne asymilacje w daleko silniejszym stopniu. Jakaś plama wywołuje obraz przedmiotu, jeden człowiek zostaje przyjętym zamiast drugiego i t. d. Są to dobrze znane psychjatrom zjawiska złudzeń. Z obserwacji ich u chorych dały się określić czynniki, sprzyjające powstawaniu ich; tak Leubuscher [1]) opowiada o chorym, utrzymującym, iż rysy jego twarzy zamieniły się na rysy niegdyś kochanej kobiety; gdy patrzył w szybę, widział w niej zamiast swej twarzy odbicie twarzy owej kobiety, natomiast gdy spoglądał w lustro, widział w nim swe własne oblicze. Stąd oczywiście wnioskować musimy, iż niedokładność obrazu wzrokowego sprzyja powstawaniu złudzeń. Potwierdzają to i inne fakty, spostrzegane u chorych, iż tylko w dalekiej a nie w bliskiej odległości znajdujące się przedmioty powodują złudzenia. Obserwacje tego rodzaju wykazały, iż zjawieniu się złudzień sprzyjają prócz niedokładności obrazu brak uwagi, krótkotrwałość wrażenia, stan afektu, naprężone wyczekiwanie, zwiększona łatwość odtwórczości i t. d.[2]). Ponieważ między złudzeniem a asymilacją istnieje tylko różnica stopnia, wykrycie więc tych czynników w złudzeniach posiada całą swą doniosłość i dla asymilacji. Tak więc, patologiczne wypadki, powiększające normalne zjawisko i w ten sposób umożliwiające jego zbadanie, odgrywają jakby rolę mikroskopu dla zjawisk duchowych.

Faktom patologicznym zawdzięczamy dziś pokaźną część wiedzy psychologicznej. Nasze „ja“ było dla psychologów zawsze jakąś niepodzielną jednością, stany patologiczne „rozszczepienia osobowości“ wykazują dopiero złożoność tego faktu i składające go czynniki [3]); choroby woli: abulja, folie du doute i in.

---

[1]) Uber die Enstehung der Sinnestäuschungen, cyt. według STÖRRINGA, l. c. str. 96.

[2]) Według STORRINGA, Vorlesungen uber Psychologie, Lipsk 1900, str. 92—98.

[3]) RIBOT, Les maladies de la personalité, BINET, Les altérations de la personnalité, Paryż 1892, TANET, L'automatisme psychologique, Paryż 1889 i w. in.

pozwoliły wniknąć głębiej w istotę faktu woli; badanie afazji dało ważne przyczynki do poznania mechanizmu mowy, rozumienia mowy, czynności czytania i pisania, związku między tworzeniem się pojęć a mową [1]); histerja wzbogaciła nasze wiadomości o stopniowaniu i powiązaniu czuć; amnezje pozwoliły dopiero na gruntowną i szczegółową analizę pamięci i t. d. i t. d.[2]) Psychologja, posługując się dla zbadania pewnego zjawiska duchowego wypadkami patologicznymi, postępuje tak samo jak medycyna, która nie zadowala się dla stwierdzenia czynności pewnego narządu obserwacją i doświadczeniem lecz bada i jego patologję.

Patologiczne wypadki mają jeszcze tę wartość dla psychologji, że przedstawiają możliwość sprawdzania teorji psychologicznych. Im prościej pewna teorja wyjaśnia fakty kliniczne, im większą ich liczbę obejmuje, tym większe znajduje uzasadnienie. Teorja barw Helmholtza nie utrzymała się tylko dlatego, iż poznano wypadki nienormalne t. zw. daltonizmu, których teorja ta zupełnie nie mogła wyjaśnić; na zasadzie klinicznych obserwacji rozszczepienia osobowości wykazuje Pick niedostateczność emocjonalnej teorji samoświadomości [3]) i t. p. Przy istniejących nieraz krańcowo przeciwnych poglądach psychologów, fakty patologiczne mogą nieraz jedynie decydować o wartości teorji.

To doniosłe znaczenie patologji dla psychologji spostrzegli oddawna myśliciele francuscy. Już w końcu 18 wieku korzystał z takich faktów Maine de Biran [4]), na wielką skalę czynił z nich w czasach naszych użytek Hipolit Taine [5]), oparł na nich swe teorje filozoficzne najwybitniejszy z myślicieli współczesnych Henri Bergson [6]). We Francji szczególnie ekspe-

---

[1]) Liczne prace Wernicke'go, Lichtheima, Grasley'a, Sommera, Heubnera i w. in.

[2]) Przestarzała już dziś praca Ribot'a: Les maladies de la mémoire; P. Ranschburg: Das kranke Gedächtnis, Berlin. 1910.

[3]) A. Pick. Ztf. f. Psych. Bd. 50, 1909.

[4]) Essai sur les fondements de la psychologie etc. str. 238.

[5]) De l'inteligence.

[6]) Matiere et mémoire, Paryż 1896.

rymentalna metoda w psychologji naogół nie wielki znalazła oddźwięk; psychologowie francuscy stawiają metodę patologiczną o wiele wyżej od eksperymentalnej i od niej oczekują rozwiązania zagadnień psychologicznych. Dla wielu z nich, jak np. Ribota, psychologja doświadczalna to psychologja patologiczna. Obecnie i w Niemczech daje się zauważyć pewien zwrot w tym samym kierunku. Münsterberg[1]) czyni jakby zarzut psychologji doświadczalnej, iż rozwija się dotychczas wyłącznie w kierunku zagadnień postawionych ongi przez Wundta i wskazuje na zjawiska kliniczne, które mogłyby pobudzić do sztucznego naśladownictwa ich w rozmiarze doświadczenia laboratoryjnego i w ten sposób nadałyby badaniom psychologicznym nowe formy. Tego rodzaju doświadczenia zostały już zapoczątkowane (sztuczne wywołanie gonitwy wyobrażeń[2]) i zda się, że i z tej strony tworzy się obszerny teren dla owocnych dociekań psychologicznych.

II.

Przejdźmy teraz do stosunku psychologji do psychjatrji, znajdującym swój wyraz w specjalnym dziale psychjatrji — psychopatologji. Psychopatologja jest to nauka o symptomatach chorób umysłowych, daje nam ona opis tych systematów i ich stałego stosunku do innych psychicznych lub fizycznych symptomatów. Jako psychopatologja ogólna znajduje się ona na wstępie wszystkich podręczników psychjatrji, jako psychopatologja szczegółowa daje nam tylko obraz pewnej choroby, łącząc wszystkie symptomaty występujące w przebiegu choroby w jedną całość. Zarówno psychopatologja ogólna jak i szczegółowa znajduje się w najściślejszym związku z psychologją.

Związek taki jest już zasadniczo umotywowany: jak można bowiem mówić o anomaljach psychiki, jeśli się nie zna jej stanów normalnych, jak można przystąpić do leczenia chorego

---

[1]) Psychologie und Pathologie, Ztchf. f. Pathopsychologie Bd. I Heft I str. 62.

[2]) E. STRANSKY: Ueber Sprachverwirrtheit, Halle 1905.

umysłu, nie znając go w stanie zdrowia? I z tego wypływa jeden z imperatywów psychjatrji: znajomość normy musi być podstawą wszelkich rozpoznań. Gdy badamy u chorego czucie światła, barwy, dotyku, bólu, zdolności spostrzegania, kombinowania, uwagi, pamięci i t. d. to stosujemy już tym samym do tych badań fakty psychologiczne, gdyż oceniamy je według progu pobudliwości normalnej. Należy więc ustalić ten próg drogą licznych badań nad osobnikami zdrowymi, aby na zasadzie ich otrzymać skalę oceny nienormalności (Kraepelina „Feststellung der Gesundheitsbreite").

Na tej podstawie znajomości normy możliwe jest dopiero wszechstronne badanie każdego wypadku chorobowego, zdjęcie psychicznego status praesens chorego. Dawniejsza psychjatrja zadawalała się w tym względzie prostą obserwacją i subjektywnym wrażeniem, wywieranym przez chorego na lekarza. Był to jednak sposób tak niedokładny, tak zależny od całego mnóstwa przypadkowych okoliczności (od zdolności spostrzegawczej, naukowych poglądów i zdolności lekarza, od jego chwilowego usposobienia i t. p.), iż nie pozwalał ani na skontrolowanie, ani na odtworzenie dokładnego obrazu choroby. Dawała się więc odczuć potrzeba objektywnych sposobów badania, któraby utrwaliła i mierzyła status praesens i którą Sommer[1]) wyraził w żądaniu: „methodische Untersuchungen an Kranken anzustellen nach dem Prinzip des physiologischen Experimentes unter Messung von Reiz und Wirkung."

Temu postulatowi zadość uczyniły metody psychologji doświadczalnej, służące do badania normalnych stanów psychicznych. Psychjatrja poczęła się więc posługiwać niezłożonemi doświadczeniami psychologicznemi dla oceny działalności umysłów, pamięci, uwagi, inteligencji i t. d. i już przez samo ustalenie wielkości odchylenia od normy otrzymała możność objektywnego przedstawienia danego stanu psychicznego. Pierwsze pomyślne wyniki w tym względzie spowodowały olbrzymi wzrost psychologicznych metod rozpoznania w psychjatrji. Dość przejrzeć choćby spis tych metod, które znalazły zastosowanie dopiero od r. 1900, aby przekonać się o olbrzymim wpływie psycho-

[1]) Lehrbuch d. psychopathologischen Untersuchungsmethoden, 1899.

logicznych badań doświadczalnych na współczesną djagnostykę psychjatryczną [1]).

Oczywiście, iż nie wszystkie metody badania psychologji żywcem przeniesione być mogą do badania chorych. Doświadczenie w psychopatologji nietylko znajduje się w innych warunkach niż w psychologji (samoobserwacja, stanowiąca zasadniczą stronę doświadczenia psychologicznego jest u chorych naogół wyłączona; przedmiotem badań psychologji są elementarne fakty psychiczne, zaś psychjatrji przeważnie anomalje wyższych przebiegów psychicznych), lecz psychopatologja posiada nadto swe odrębne zadania i cele, skutkiem czego istnieje cały szereg kwestji nieidentycznych w obydwu dziedzinach. Tak np. psychologja bada sposób ujmowania treści, psychopatologja zaś samą zdolność pojmowania, której istnienie w stanach normalnych jest zgóry założone; przy badaniu pamięci psychologji chodzi o sposób, szybkość i warunki zapamiętania, zapomnienie interesuje ją tylko jako miara siły kojarzenia, dla psychopatologa zaś zapomnienie jest wyrazem natężenia procesu chorobowego i t. d. Rozbieżność celów czyni więc niezbędnemi pewne zmiany, lecz naogół istnieje zasadnicza zgodność metodyki. Wyniki stosowania metod psychologicznych w psychopatologji są już dziś bardzo poważne. Dość wspomnieć, iż ugruntowana na klasycznej metodzie Müllera i Pilzeckera metoda badania pamięci, stosowana przez Rauschburga i Gregora do umysłowo chorych, pozwala zbadać na czym polegają zaburzenia pamięci w porażeniu postępującem, dementia senilis, psychozie Korsakowa i in.[2]); że na metodzie świadczeń psychologa Sterna oparte jest badanie wypowiedzi (Aussagenprüfung) paralityków, melancholików czynione przez Rohdego i Gregora[3]); że na psychologicznych mental tests ugruntowane jest całkowicie badanie inteligencji chorego; że na psychologicznych doświad-

---

[1]) R. Sommer: Ueber die psychologischen Untersuchungsmethoden. Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Stuttgart am 21 u. 22 April 1911. Sprawozdanie w „Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie" Bd. XXIX, Heft 6, str. 493—495.

[2]) A. GREGOR: Leitfaden d. experimentellen Psychopathologie, Berlin 1910 str. 79.

[3]) ib. str. 108 sqq.

czeniach kojarzenia oparta jest metoda kojarzenia Junga, pozwalająca dotrzeć do tych afektywnych przeżyć, które wywołały chorobę [1]), będąca według Bleulera [2]) jedyną bodaj możnością podziału niejasno dotychczas rozgraniczonych chorób, znanych pod nazwą psychastenji, neurastenji, form paranoi i t. p. i umożliwiająca rozpoznanie w niektórych wypadkach otępienia wczesnego, psychozy maniakalno-depresyjnej, epilepsji i t. p.

Oczywiście, że posługiwanie się metodami psychologicznemi, zarówno jak i analiza objawów choroby, wymaga wszechstronnych wiadomości psychologicznych. Ostatnio O. Külpe [3]) na pracach wybitnych i zasłużonych psychjatrów (Liepmanna, Isserlina) wykazał, iż nieznajomość wyników badań psychologicznych wpłynęła nader ujemnie na wartość tych prac zarówno pod względem metodycznym jak i faktycznym [4]). Jak przed 12 laty francuski psycholog Claparède [5]), tak i obecnie Külpe ułożył cały plan badania agnozji z punktu psychologicznego i podał pewne stałe warunki badania, pozwalające na wyosobnienie i wszechstronne zbadanie każdego wypadku. Podobne ustalenie warunków dla zbadania innych zjawisk anormalnych, będące kwestją pierwszorzędnego znaczenia dla psychjatrji, możliwe jest więc tylko przy współudziale psychologów.

Prócz psychodjagnozy obszerną dziedzinę badań psychologicznych w psychjatrji stanowi wywołanie sztucznych zaburzeń umysłowych. Choroby umysłowe w ich pierwszych początkach stają się nader rzadko przedmiotem spostrzeżeń klinicznych. Ponieważ przepracowanie, bezsenność, niedo-

---

[1]) Diagnostiche Associationsstudien. 2 wydanie, Lipsk 1911 Bd. I und II.

[2]) Ueber die Bedeutung von Associationsversuchen, Diagn. Ass. Bd. I str. 6.

[3]) Psychologie und Medizin, Ztschf. f. Pathopsychologie Bd. I Heft 2 u. 3.

[4]) MAZURKIEWICZ w art. p. t. Stosunek psychjatrji do psychologji (odbitka z „Przeglądu lekar.“ Kraków 1909 str. 11) dowodzi, że „poglądy psychologiczne psychiatry.. mogą go sprowadzać na błędne drogi przy tłomaczeniu spostrzeganych faktów...“

[5]) Revue genérale sur l'agnosie, Année psychologique VI (1900).

stateczne odżywianie, alkohol, morfina i t. p. uważane są za jedne z przyczyn powodujących choroby umysłowe, więc sztucznie wywołując u osób zdrowych stany przepracowania, wyczerpania, zatrucia alkoholem i t. d. możemy otrzymać obraz pierwszych wstrząśnień równowagi umysłowej, wywołanych temi właśnie czynnikami; otrzymujemy w ten sposób możność badania zmian psychicznych, znajdujących się na wstępie niektórych chorób umysłowych. Na podobne doświadczenia pierwszy położył nacisk Kraepelin [1]). W laboratorjum jego wykonane zostały badania nad wpływem znużenia na stany psychiczne [2]) i działaniem na nie rozmaitych toksyn i ciał chemicznych, jak alkoholu, herbaty, kofeiny, paraldehydu, chloroformu, morfiny, bromu, trionalu i t. d.[3]). W ten sposób powstała nowa dziedzina nauki farmakopsychologja. Cenne wyniki jej badań nad działaniem alkoholu pozwalają przypuszczać, iż tak ważna dla psychjatrji kwestja dobroczynnego lub zgubnego wpływu na psychikę środków nasennych tą drogą zostanie rozstrzygniętą.

Z faktów psychologicznych największy bodaj użytek czyni psychoterapja t. j. ta część medycyny, która posługuje się środkami psychicznymi dla leczenia bądź organicznych, bądź psychicznych zaburzeń. Właściwie każda terapja jest po części psychoterapją, gdyż na uleczenie chorego wpływa nie tylko stosowanie specjalnych terapeutycznych środków, lecz i cała osoba lekarza, jego sposób postępowania z chorym, sposób badania go, cierpliwość w wysłuchiwaniu jego skarg, okazywane mu współczucie, wzbudzenie wiary w jego uzdrowienie i t. d. Rozumieli to już dobrze w starożytności kapłani egipscy, których recepty lekarskie składały się z 2 części: formuły lekarskiej i formuły magicznej, zawierającej pewne zaklęcia dla zwiększenia ufności w skuteczność przepisanego leku i którzy ustanowili cały

[1]) Der psychologische Versuch in der Psychiatrie. I Bd. I Heft (1896) str. 33 sqq.

[2]) G. ASCHAFFENBURG, Die Associationen in der Erschöpfung, Psychol. Arbeiten v. Kraepelin 2 Bd. 1899.

[3]) Zob. KRAEPELIN, Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel, Jena 1892 i prace uczniów jego Haenela, Loewalda, Dehio i in. Doświadczenia podobne czynił i Münsterberg, Beiträge zur exp. Psychologie Heft IV, 1895 i Claparède i Isaïlovitch nad wpływem tytoniu.

rytuał przyjmowania chorych do swych „świątyń zdrowia" dla wzbudzenia wiary w leczniczą siłę bogów [1]). Na wywołanie takiego stanu duszy chorego kładą nacisk wszyscy wybitni lekarze, z których nap. Reil [2]) uważał, iż chory może utracić życie, lecz nigdy nadzieję.

Ta wiara dojść może, jak wiadomo, do takiego stopnia natężenia, iż sama przez się jest zdolna uleczyć chorego. Jest to tak zwane „cudowne uzdrowienie," znane dobrze z wpływów świętych miejsc, rozmaitych relikwji, wody święconej i „ostatniej instancji"—znachora. Charcot, twierdzący c'est la foi qui guérit, wysyłał sam chorych do Lourdes, będąc zdania, iż lekarz powinien użyć każdego środka, którego stosować może u chorych z powodzeniem [3]). Wypływa już stąd żądanie znajomości spoczywających w duszy ludzkiej sił, by je wyzyskać następnie na korzyść chorego. Obecnie przejawia się pewne dążenie w tym kierunku. Wiemy już, że działanie przebiegów psychicznych, wyobrażeń, uczuć, woli, rozciąga się nietylko na sferę psychiki lecz na sferę ciała, powodując w pewnych wypadkach zaburzenia cielesne (wyobrażenie bezwładu może wywołać bezwład, wyobrażenie braku czucia—anestezję, wyobrażenie mającego nastąpić bólu—ból i t. d.—wzruszenia powodują choroby serca i odgrywają pierwszorzędną rolę w etjologji nerwic i t. p.) Wiemy już także, że te stany chorobotwórcze w pewnych razach okazać się mogą leczniczymi. Patogeniczne wyobrażenie może być wyparte przez inne wyobrażenie, bądź w stanie świadomości i kontroli metodą perswazji, (Dejerine), metodą wyjaśnienia (Dubois, entretiens psychologiques), bądź też w stanach sugestji i hipnozy, w których brak wszelkiego krytycyzmu. Wzruszenia zarówno radosne (pomyślne nowiny), jak i przykre (nagły przestrach) mogą korzystnie wstrząsnąć organizmem (już Tissot zachwalał śmiech jako doskonały środek uzdrawiający, a Boerhave grożąc rozpalonym żelazem uśmierzał ataki histeryczne). O działaniu zaś woli powtarzają już do znudzenia wszy-

---

[1]) Cytow. według OCHOROWICZA: Wiedza tajemna w Egipcie Warszawa 1898. Rozdziały VII i VIII.

[2]) Cyt. według L. LOEWENFELDA: Lehrbuch der gesammten Psychotherapie, Wiesbaden 1897, str. 83.

[3]) Löwenfeld, op. cit. str. 170.

stkie książki pedagogiczne i biografje wielkich ludzi[1]). — Liczne współczesne metody psychoterapeutyczne opierają się na działaniu tego lub owego czynnika psychicznego i bezwątpienia wybór takiego czynnika dla zastosowania go do celów leczniczych zależny jest od przekonań i poglądów psychologicznych każdego psychoterapeuty. Dubois[2]) przyjmuje, iż wyobrażenia odgrywają największą rolę w psychice człowieka i dlatego sądzi, iż wprowadzając pewne wyobrażenia i pojęcia do umysłu, wywieramy wpływ na zamiary, czyny i uczucia człowieka. Eymien[3]) wychodząc z tego pewnika psychologji, iż każda myśl jest czynem zaczątkowym, twierdzi, iż budzeniem w sobie pewnych idei, możemy się usposobić do pewnych czynów, do których skądinąd nie bylibyśmy zdolni. Mamy więc tutaj w całej pełni racjonalizm psychologiczny. Zwolennicy woluntaryzmu propagują gimnastykę woli i t. zw. „ortopedję moralną." Na czynniku poznania, którego ważność rozumiał już Sokrates (poznaj samego siebie) opiera się psychoterapja Freuda (psychoanaliza), której zadanie polega na wykryciu stłumionych treści psychicznych i wyjaśnieniu choremu tego konfliktu duchowego, który spowodował chorobę, aby chory poznał istotę swego cierpienia i zyskał wobec niego niezależne, podmiotowe stanowisko. Na teorjach wzruszeń ugruntowana jest psychoterapja emocjonalna, w wynikach swych mająca na celu wzbudzenie optymizmu, dodanie otuchy, wznoszenie ducha upadłego drogą podniet uczuciowych, drogą działania uczucia na uczucia. Stosowanie tych poszczególnych metod psychoterapeutycznych wymaga ścisłego indywidualizowania każdego przypadku, a więc umiejętności wejrzenia w psychikę danego osobnika (rozumny lekarz wogóle leczy pacjenta, a nie chorobę), a dalszy rozwój psychoterapji, który niewątpliwie pójdzie w kierunku leczenia drogą emocji, zależny jest od badań psychologicznych nad uczuciem i nad sposobami oddziaływania na uczucia.

---

[1]) Ciekawa nader pod tym względem pozostała praca Kanta: Ueber die Macht des Gemüts seiner Gefühle Meister zu werden.

[2]) Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung, Bern 1905.

[3]) Gouvernement de soi—même.

Im dalej rozpatrzymy fakty, tym więcej narzuca się psychjatrji konieczność znajomości psychologji i psychologicznego ujmowania zjawisk patologicznych. Stwierdzenie określonych zmian w mózgu w pewnych chorobach umysłowych przez Esquirola i Bayla, a szczególniej słynne odkrycie przez Broca lokalizacji zdolności mowy, wywołało usilne zajęcie się anatomją mózgu i zupełne prawie zaniedbanie badań nad stanami duchowymi chorych. Na skutek tego, jako pewnik niezbity, figuruje we wszystkich podręcznikach psychjatrji zdanie, iż choroby umysłowe są chorobami mózgu [1]). Tymczasem pomimo skrzętnych i sumiennych dociekań nie udało się psychjatrji odszukać takich zmian w mózgu w wypadkach histerji, paranoi, dementiae praecocis, nerwicy lękowej, depresji i in. Mimo woli więc nie pozostaje psychjatrji inna droga badania tych chorób, jak psychologiczna. Żądanie takiego dociekania coraz głośniej rozbrzmiewa wśród psychjatrów. Już Charcot domagał się dla klinicznego badania chorego zarówno medycznych, jak i filozoficznych (właś. psychologicznych) wiadomości, a Janet dodaje do tego „nur auf diesem Wege wird die Medizin... die Krankheiten, die den Gesammtorganismus befallen, verstehen können" [2]). Jung zarzuca współczesnej psychjatrji, iż postępuje jak ktoś, pragnący odgadnąć sens i znaczenie jakiegoś budynku za pomocą mineralogicznego badania składających go kamieni [3]) i dowodzi, iż „der Weg einer zukünftigen Psychiatrie, welche den Kern der Sache besser erfassen soll, ist darum vorgezeichnet: es kann um der psychologische Weg sein" [4]). Podobnież utrzymuje W. Specht, krytykując ostro podział zaburzeń umysłowych na choroby organiczne i czynnościowe i żądając rozróżnienia chorób mózgo-

---

[1]) Nawet u KRAEPELINA zaburzenia umysłowe są „die psychischen Erscheinungsformen mehr oder weniger feiner Veränderungen im Gehirn, insbesondere in der Rinde des Grosshirns" (Psychiatrie 1903 Bd. I S. 3.)

[2]) Cyt. według mianego pod ręką tłomacz. niemieckiego: Der Geisteszustand der Hysterischen, Lipsk i Wiedeń 1894 str 1.

[3]) C. G. JUNG, Der Inhalt der Psychose (Schriften z. angewandten Seelenkunde, 3 Heft) 1908 str. 4.

[4]) ib. str. 6.

wych i chorób duchowych [1]). W tych ostatnich wypadkach terapja skierowana być musi według niego ku usunięciu chorobotwórczych momentów psychicznych i psychjatrzy w pierwszej linji dotrzeć muszą do psychicznego mechanizmu chorób.

To zdanie Spechta zbiega się z poglądami wiedeńskiego psychjatry Freuda, którego psychologiczna teorja histerji jest pierwszą próbą przedstawienia mechanizmu psychicznego powstawania tej choroby [2]).

Pracą tą zainicjował Freud cały szereg badań podobnych nad otępieniem wczesnym i stanami psychopatycznymi [3]), które wykazały, że to co jest syptomatem choroby należało przedtym do najistotniejszych interesów życiowych zdrowego człowieka, że najwięcej bezsensowna gadanina jest nieraz tylko symbolem myśli właściwych każdemu zdrowemu człowiekowi i że, jak formułuje to Jung, że choroba umysłowa jest tylko niezwykłą reakcją na problematy uczuciowe, nie mające w sobie nic dla nas obcego [4]). Przez takie wniknięcie w mechanizm choroby chory staje się nam bliższym, zrozumialszym i bezsprzecznie przez zrozumienie jego cierpienia łatwiej znaleźć będzie można sposób jego uzdrowienia. — Wyjaśnienie mechanizmu stanu patologicznego może być uczynione nietylko przez rozpatrywanie danego zjawiska samego w sobie, lecz i z punktu ogólnych koncepcyj psychologicznych. Henri Bergson naprzykład, który głęboko i oryginalnie wyłuszcza, że niesłusznie zapytujemy, w jaki sposób powstają pewne zjawiska u chorych, gdyż pytać należy, dlaczego nie dają się one stwierdzić u człowieka zdrowego, pod tym kątem rozpatruje zjawisko

---

[1]) W SPECHT: Ueber den Wert der pathologischen Methode in der Psychologie und die Notwendigkeit der Fundierung der Psychiatrie auf einer Pathopsychologie. Ztsch. f. Pathopsychologie I Bd. I H.

[2]) BREUER UND FREUD, Studien ueber Hysterie 2 Auf. 1909.

[3]) C. G. Jung. Ueber die Psychologie der Dementia Praecox. Halle 1907. FREUD. Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre I und II Folge, W. STECKEL Nervöse Zustände und ihre Behandlung, Berlin u. Wien 1908 i prace pomieszczane w „Jahrbuch für psychopathologische und psychoanalitische Forschungen" i „Zentralblat fur Psyhoanalyse."

[4]) Der Inhalt der Psychose, str. 10, 26.

t. zw. fausse reconnaissance i usiłuje dać jego wytłomaczenie[1]). Jest to fakt nader znamienny dla ścisłej łączności obu dziedzin: psychologji i psychjatrji.

Psychologja stoi więc dzisiaj w ognisku badań psychjatrji. Tak jak przed kilkudziesięciu laty Johannes Müller widząc w fizjologji nowe perspektywy dla rozwoju psychologji wybrał dla pracy swej motto: Psychologus nemo nisi fisiologus, tak dziś współcześni psychjatrzy pracować muszą pod hasłem: Medicus nemo nisi psychologus.

---

[1]) H. Bergson, Le souvenir du présent et la fausse reconnaissance, 1908, XII.

DWA PRZYPADKI AKROMEGALJI[1]).

podał

F. KLOZENBERG.

PRZYPADEK I. Chora J. R. 37 l., pochodzi z rodziny zdrowej. Ojciec pija umiarkowanie. Chora w dzieciństwie podlegała urazowi głowy. Miesiączkowanie pierwsze w 14 roku życia. Żadnych chorób poważniejszych nie przechodziła. Od 4 lat zamężna, nie rodziła. Obecne cierpienie rozpoczęło się przed 12 laty bólami głowy napadowymi, bez umiejscowienia określonego i natężenia niezbyt silnego. Przed laty 9 miesiączka naraz się zatrzymała i dotychczas nie wróciła. Bóle głowy od tego czasu znacznie się wzmogły, jednocześnie chora, która dotąd wzrok miała jak najlepszy, zauważyła jakby mgłę przed oczyma, która jej przy czytaniu zwłaszcza przeszkadzała. Siła wzroku poczęła odtąd stopniowo się pogarszać, tak, iż od lat trzech chora okiem lewem nie widzi, prawem zaś bardzo niewyraźnie. Od lat 6 dostrzegło otoczenie zmianę w twarzy chorej. Również głos jej, dawniej czysty i wysoki, stał się bardziej nizkim i grubym. Nos zgrubiał i wydłużył się, warga dolna znacznie się powiększyła i zaczęła wystawać, zgrubiał również język. Przed mniej więcej 3 laty dostrzegać zaczęła nieznaczne owłosienie nad wargą górną, dookoła pępka i na wewnętrznej powierzchni ud. W tymże mniej więcej czasie doznawać poczęła „reumatycznych" bólów w kończynach.

Chorą po raz pierwszy widziałem w amb. Szpitala im. Poznańskich 20/12 1905. Przypadkowo atoli do rąk dostał mi się stan obecny z dnia 30/5 1905, notowany w poliklinice d-ra Goldflama, który pozwolę sobie przytoczyć:

„duży nos, duży podbródek, osobnik o wardze dolnej znacznie większej, górna, o dużych dłoniach, dużych i grubych palcach. Język również duży, długi. Palce nóg i całe stopy wraz z piętą—duże w porównaniu z wielkością goleni i ud. Napięcie mięśni prawidłowe. Okiem lewem liczy z trudnością palce na odległości 15 cm., prawem widzi dobrze na dużej odległości. Hemionopsia bitemporalis. Lewa gałka nieco wysadzona. Dno oczu: perłowo białe brodawki, dobrze konturowane, o tętnicach niezbyt cienkich i żyłach niezbyt szerokich (atrophia simplex). Żadnych zmian czucia. Mocz białka i cukru nie zawiera. Uwłosienie na brzuchu męskie (linia od regio pubica do pępka uwłosiona).

[1]) Przypadki przedstawione były na posiedzeniu wspólnem sekcji neurologiczno-psychjatr. Tow. Lek. Warsz i Tow. Lek. Łódzkiego, odbytem w d. 26 maja 1912 r. w Kochanówce.

Stan chorej w listopadzie 1910 r. przedstawia się następująco:

Wysokość 1½ m. Mięśnie dość dobrze rozwinięte, podkład tłuszczowy umiarkowany. Waga—59 kg. Obwód czaszki od środka czoła do protub. oc. extr.=56. Szwy pomiędzy skronią i ciemieniem wybitnie zgrubiałe. Czaszka nigdzie ani na ucisk, ani na opukiwanie nie wrażliwa. — Czoło nizkie (5 cm.), guzy czołowe bardzo dobrze wyrażone. Obok linji środkowej na czole blizna 2 cm. długa, z kością niezrośnięta. Muszle uszne dość duże: 7 cm. długości, normalnej budowy. Wyrostki sutkowe wybitnie wystające, na ucisk niewrażliwe. — Wyraz twarzy cierpiący. Cera blada, miejscami o brunatnym odcieniu. Twarz wskutek zmian akromegalicznych ma wyraz charakterystyczny. Przy przejściu części kostnej nosa w chrząstkową wygórowanie; koniec nosa zgrubiały. Łuki brwi występują wydatniej tylko w częściach zewnętrznych. Brwi dosyć krzaczaste i zachodzą w częściach swych bocznych dalej nieco niż normalnie na czoło. Godnem uwagi jest owłosienie dość delikatne czoła, idące w kierunku od zewnętrznej części brwi i gubiące się w owłosieniu głowy. Powieki zgrubiałe jak przy obrzęku. Szpary oczne normalnej szerokości, prawa jednak węższa nieco. Źrenice oddziaływają dobrze na światło i przystosowanie. Gałki oczne nie uwypuklone o ruchach zupełnie prawidłowych. Obustronny zanik nerwów wzrokowych zwykły. Lewostronna ślepota, ze strony prawej hemianopsia temporalis.

Obydwa łuki skułowe nieco zgrubiałe, wystające bardzo wydatnie ponad fossa temporalis i policzek. Fałdy nosowargowe słabo wyrażone. Obecnie wargi, a zwłaszcza dolna, znacznie zgrubiałe. Nad wargą górną owłosienie w postaci wąsików. Podbródek bardzo wydatny; znacznie zgrubiałe szczęka i żuchwa. Przy szczękach ściśniętych zęby szczęki górnej zachodzą na zęby żuchwy. Pojedyńcze zęby żuchwy rozchodzą się, język nalotem pokryty, wykazuje liczne bruzdy na powierzchni (lingua geographica); wysunięty uderza swymi wymiarami, jego koniec sięga prawie podbródka. Twarde podniebienie b. wysokie; śluzówki blade.

Rhinoscopia anterior wykazała znaczne zboczenie przegrody nosa naprawo, drożność nosa ze strony lewej również znacznie na skutek przerostu śluzówki i muszel średniej i dolnej zmniejszona. Rhinoscopia posterior stwierdza przerost umiarkowany gl. Luschkae i tylnych końców muszel. Gruczoł tarczowy niewyczuwalny, natomiast bardzo dobrze wyczuwa się tchawica. Doły nadobojczykowe dobrze wypełnione. Brak szmerów tętniczych. Splot barkowy ze strony lewej nieco bolesny. Sutki słabo rozwinięte. Klatka piersiowa szeroka z nieznacznemi zmianami krzywicowemi. Plecy nieco zaokrąglone. W górnej części grzbietowej boczne skrzywienie kręgosłupa nieznaczne w stronę prawą, w dolnej zaś i lędźwiowej— w lewą. Odchylenie największe nie przenosi 2 cm.

Obwód klatki piersiowej	nad brodawką	sutkową	— 91	cm.
„	pod	„ „	— 89	„
„	nad sutką		— 96	„

Wyrostek mieczykowaty nieco ku przodowi zagięty.

Podkład tłuszczowy brzucha b. rozwinięty. Od wyrostka mieczykowatego do pępka dość wyraźne uwłosienie, okalające również i pępek i ciągnące się następnie ku dołowi i zlewające się z uwłosieniem pagórka Wenery. (Uwłosienie narządów płciowych przechodzi również na wewnętrzną powierzchnię ud).

Wątroba, śledziona, nerki niewyczuwalne. Miednica wązka. Badanie ginekologiczne wykazało macicę w anteroversioflexio, zanikłą, długość 7 cm. Lewy jajnik opuszczony, wielkości orzecha laskowego, prawy mniejszy nieco. Kiszka stolcowa normalna. Kończyny górne—acromion—ulna—32 cm. Ramię obfituje w podkład tłuszczowy, muskulatura słaba, obwód w środku pr. 27 cm. lewy 26 cm., długość kości łokciowej do proc. stiloideus 24½ cm. z obu stron, obwód przedramienia w środku pr. 24 l. 23½ Wymiary od acromion do końca III palca pr. 41,5, l. 40,5. Obwód stawu napięstkowego 17¾ cm. Długość palców środkowych wynosi 10,2 cm. W okolicy stawu napięstkowego zaczyna się zgrubienie w kierunku końców palców postępujące. Palce przybierają kształt serdelków, przyczem przedziały pomiędzy pojedyńczymi stawami zacierają się i zgrubienie to przypada przeważnie na części miękkie. Palce IV-e są dłuższe, aniżeli wskazujące, mniejsze zaś od trzecich o ¾ cm. Paznogcie wykrzywione w osi poprzecznej. Rentgenogram (kol. Lange) wykazuje wyrośle kostne na poszczególnych częściach kośćca. Kończyny dolne. Uda na powierzchni zewn. posiadają uwłosienie, również jak i golenie. Takież uwłosienie widzimy i na powierzchni zewnętrznej goleni lewej. Włosy mają do 27 mm. długości, czarne.

Muskulatura kończyn dolnych dobrze rozwinięta. Podkład tłuszczowy dość bogaty. Odruchy ścięgnowe, za wyjątkiem słabszego nieco lewego odr. ze ścięgna Achillesa, normalne. Czucie wszelkich rodzajów bez zmian.

Mocz zawiera b. nieznaczne ślady białka. Próba na glikozurję alimentacyjną (100 gr. dekstrozy) daje po 3 godzinach wynik ujemny. Osad zawiera pojedyńcze białe ciałka i pojedyńcze wałeczki ziarniste. Badanie krwi żadnych poważniejszych odchyleń odnowy nie wykazało.

Rozpoznanie cierpienia nie nastręczało żadnych trudności; typowe objawy akromegalji wystąpiły dość wcześnie, postępujące objawy oczne oraz coraz silniejsze bóle głowy nasunęły przypuszczenie nowotworowego pochodzenia cierpienia. Badanie radiologiczne, dokonane łaskawie przez kol. Judta, przypuszczenie to w zupełności potwierdziło. Rentgenogram wykazuje blizko 4-krotne powiększenie foveae sellae turcicae.

Pacjentce zaproponowałem operację, nie skrywając, że ta ostatnia do nader poważnych należy. Chora po długim bardzo namyśle ostatecznie się dopiero jesienią 1910 r. na nią zgodziła. Zachęcony dobrym wynikiem operacji, dokonanej na akromegaliczce przez prof. Hochenegga i mniej więcej w tym samym czasie ogłoszonej, zwróciłem się do niego listownie. Prof.

Hochenegg jaknajchętniej się na propozycję zgodził i wkrótce chora do Wiednia się udała i tamże po dokładnem zbadaniu, którego wyniki po części tu zostały podane, poddana została operacji 2 grudnia 1910 r. Poniżej podaję opis operacji podług łaskawie nadesłanego mi protokółu.

Za pomocą Belloque'a włożony został gruby tampon do choan. Cięcie skórne podług Tandlera, pogłębienie aż do okostny. Przegroda nosowa przecięta u korzenia tuż przy górnej wardze, również przecięta boczna ściana chrząstkowa nosowa. Dwoma uderzeniami dłuta odbito połączenie kości nosowej z czołową; nos zostaje odwrócony na stronę lewą. Okostna kości czołowej nad zatoką nacięta i przednia ściana zatoki odbita. W ten sposób wytworzył się dostateczny dostęp do jamy nosowej. Przegroda nosowa znacznie przekrzywiona naprawo, tak że prawie dotyka muszli dolnej prawej. Mocno zakrzywionemi nożycami, wprowadzonemi do meatus narium inferior, przecięto podstawę przegrody, również przeciętą zostaje ona w miejscu przejścia w kość sitową. Po usunięciu przegrody, usunięte zostają za pomocą Luera muszle. Kość sitowa zostaje usunięta za pomocą ostrej łyżeczki. Krwawienie ustaje po wytarciu wacikami, umaczanemi w rozczynie adrenaliny. Po wygładzeniu jamy operacyjnej, zostaje ona znowu na czas krótki wyłożona wacikami adrenalinowemi, po usunięciu których pole operacyjne poddane zostaje ponownym, dokładnym oględzinom. Lamina cribrosa kości sitowej również zostaje usunięta (w ten sposób obnaża się powierzchnia zewnętrzna opony twardej), jamy klinowe obecnie są otwarte. Ich ściana tylna tworzy białą, cienką blaszkę kostną, trochę naprzód wypiętą. W blaszce tej przebito cieniutkim dłutkiem otwór czworokątny, obnażając w ten sposób wyraźnie tętniącą oponę twardą, którą przecięto. W otworze opony ukazuje się czerwonawa masa nowotworu. Następuje wyłyżeczkowanie masy nowotworowej. Nowotwór, o ile przypuszczać można, jest wielkości orzecha włoskiego, nadzwyczaj miękki. Nie usunięto go jednakże całkowicie w obawie zranienia części okolicznych; tak więc jeszcze spora część guza pozostała. Krwawienie nieznaczne. Otwór po wyłuszczeniu powstały wyłożono sączkami jodoformowymi, które przeprowadzono przez dren. Ten ostatni zaś wyprowadzouo przez prawe nozdrze. Jamę nosową wyłożono wyjałowioną gazą jodoformową, jedno pasmo leży na podstawie czaszki, drugie na podstawie jamy nosowej; pierwsze wyprowadzono przez lewe, drugie przez prawe nozdrze. Ranę skórną zamknięto dokładnie za pomocą klamerek, a przegrodę nosową napowrót przyczepiono do wargi górnej. Wokoło nosa opatrunek z gazy wyjałowionej. Rana na czole posypana została kseroformem i pokryta warstwą kolodium.

Pacjentka przebyła operację, która trwała 1 godz. 10 minut, względnie dobrze. Dzięki względnie powierzchownemu uśpieniu, chora aspirowała względnie b. mało krwi. Tętno po operacji nieco przyśpieszone, jednakże względnie dobre.

Przebieg pooperacyjny w ciągu pierwszych dni kilku gładki. Chora

na początku zwróciła sporą ilość krwi. Bóle w ranie nieznaczne. Bóle głowy znacznie się zmniejszyły. Czwartego dnia spostrzeżono nieznaczne fałdowanie się skóry na tyle prawej kiści. 5-go dnia ciepłota nieco się podniosła, naskutek ropienia szwów w kącie nosa i oka i nad wargą górną, Wszystkie szwy zostają usunięte. Ciepłota wkrótce po tem opada, stan ogólny bardzo dobry. 10-go dnia stwierdzono fałdowanie się skóry na ręku i stopie, zmniejszenie się obwodu średniego palca, palucha, zwężenie języka. Pomimo to waga podniosła się o $3^3/_4$ kilo. Badanie moczu na glikozurję alimentarną wypada ujemnie. Od czasu do czasu zjawiają się lekkie bóle głowy, szybko zresztą ustępujące. Ponowne badanie oczu w 3 tygodnie po operacji nic nowego nie wykazuje. W 4 tygodnie zauważyć się daje wypadanie włosów nad wargą górną. Chora przybrała na wadze 2 kilo. Wymiary pomimo to się zmniejszyły.

Obwód stawu napięstkowego	przedtem 17¾ —	obecnie 17
„ „ przed dużym palcem	„ 22½	„ 21
„ palca środkowego	„ 7,9	„ 7,2
„ uda	„ 47	„ 44
„ łydki	„ 34	„ 32½
„ palucha	„ 10½	„ 10

Badanie nosa w miesiąc przeszło po operacji wykazuje: spory defekt przegród; otwór prowadzący do zatoki klinowej jest znacznie przez polipy i ziarninę zwężony, w samej zatoce również bujania polipowate ziarniny, wyciek wodnisto śluzowy: na prawej, bocznej ścianie nosowej, znajdują się również polipy. Blizna poprzeczna na podniebieniu miękkiem, odchylająca wtył języczek.—Ciągły przyrost wagi.

W szóstym tygodniu po operacji spostrzedz się daje guzik wielkości orzecha włoskiego, odpowiadający położeniem swem zrazikowi środkowemu gruczołu tarczowego. Badanie ginekologiczne wykazuje: portio vaginalis uteri b. mała, jajniki niewyczuwalne. Badanie krwi nic szczególnego nie wykazuje. Badanie uszu wykazuje pewne rozszerzenie, szczeg. lewego, kanału słuchowego zewnętrznego. 20. II. 11 chora została wypisaną z kliniki. Stan jej przed wypisaniem był następujący:

Bóle głowy, aczkolwiek nie znikły w zupełności, znacznie się jednak zmniejszyły i występują obecnie dosyć rzadko. Cera nieco jaśniejsza. Skóra rąk i stóp lekko zmarszczona i daje się łatwo unieść w fałdę. Uwłosienie uległo dużej zmianie: zniknęło zupełnie—idące ku części skroniowej uwłosienie czoła od strony zewnętrznej brwi i z nad górnej wargi, pozostawiwszy nieznaczną kępkę przy kącie ust. Wokoło pępka znajdują się jeszcze pojedyncze włosy na linii środkowej, lecz niedalej, niż na dwa poprzeczne palce poniżej pępka. Uwłosienie nie zmieniło się wcale na udach, na powierzchniach wewnętrznych goleni znacznie się zmniejszyło, na zewnętrznych zaś — zniknęło. Waga po operacji podniosła się o 5 klg.

Obwód czaszki niezmieniony. Wymiary nosa, warg, szczęk znacznie się zmniejszyły. Zęby zbliżyły się wyraźnie, tak iż I i II siekacze ze strony prawej dotykają się prawie wzajemnie. Język znacznie krótszy, węższy,

aniżeli przed operacją. Piersi większe, bardziej w tłuszcz bogate, ubogie jednak w tkankę gruczołową. Stan serca, płuc bez zmiany.

Co się tyczy wymiarów kończyn, to na kończynach górnych zmniejszył się obwód stawów napięstkowych, obwód ręki przed palcem dużym, długość III palca (z 10,2 na 9,0), obwód tegoż w proksymalnym stawie międzyczłonkowym; na kończynach dolnych zmniejszył się wymiar między piętą a końcem palucha (z 27½ na 25, 24½), obwód palucha u podstawa paznogcia (z 10,5 na 9,6, 9,2).

Ponowne badanie rinolaryngologiczne wykazało: pharyngitis sicca, laryngitis chronica, defekt przegrody, rozlany przerost polipowaty śluzówki nosa. Jama klinowa niewidoczna. Badanie radiologiczne czaszki wykazało bardzo niewyraźny cień zatoki czołowej i rozszerzenie siodła tureckiego jak poprzednio. Dodać należy, że badanie drobnowidowe guza wykazało, że mamy do czynienia z adenoma malignum.

Stan poprawy dopiero co opisany trwał blizko 6 miesięcy po operacji, kiedy od czasu do czasu powtarzane wymiary wykazywać zaczęły wzmaganie sprawy akromegalicznej. Prócz tego ponownie trapić zaczęły chorą silne bóle głowy, nieraz w postaci dość silnych napadów, uwłosienie również stopniowo powróciło do stanu, zupełnie do stanu przedoperacyjnego podobnego, na skórze, szczególniej na twarzy występować zaczęły coraz gęściej plamy barwnikowe, wreszcie ubiegłej zimy chorej dokuczać poczęło silne pragnienie. Badanie moczu wykazało c. w. 1035 — 1040 przy ilości dobowej 2500—3000 z zawartością cukru od 4 do 5% bez acetonu, bez zmniejszenia atoli wagi ciała. Cukromocz ten, wahając się nieco w swem natężeniu, trwał u chorej około 2 miesięcy, po zastosowaniu dyety ubogiej w węglowodany znikł i obecnie więcej się nie zjawia. Stan wzroku atoli jest bez zmiany. Chora skarży się na duże osłabienie i bóle w kończynach. Perjody się nie zjawiły.

Jak widzimy, operacja częściowego wyłuszczenia guza w danym przypadku, narazie powstrzymawszy ucisk, nie zapobiegła dalszemu bujaniu nowotworu. Ciekawem jest w danym przypadku powiększenie gruczołu tarczowego, jako dowód korelacji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

PRZYPADEK II. T. 54 l. pochodzi z rodziny zupełnie zdrowej, z niespokrewnionych ze sobą rodziców. Z 6-go rodzeństwa pozostało przy życiu dwoje, reszta zmarła w dzieciństwie. Ojciec nie pijał. Chory chodzić zaczął późno z powodu krzywicy, był zawsze zdrowy, nie pijał, urazom poważniejszym nie podlegał. Miał 6 dzieci, z tych troje żyje. Żona raz jeden poroniła z przyczyn przypadkowych. Cierpienie obecne rozpoczęło się 11 lat temu i jednocześnie również tak długo cierpi na osłabienie siły płciowej. Bólów głowy nie doznawał wcale, zawsze widział dobrze. Jednocześnie z osłabieniem płciowem występować zaczęły zmiany akromegaliczne, zmieniać się zaczął głos i wystąpiły bóle w kończynach charakteru tępego, ciągnącego. Uwłosienie się nie zmieniło. Od roku chory uskarża

się na silne pragnienia i oddaje dużo moczu, zwrócił również uwagę, że o ile przy moczeniu zaleje sobie ubranie, to po wyschnięciu zostają plamy białe; przypuszcza, że to z powodu domieszki nasienia do moczu.

Wysokość 1½ m. Muskulatura prawidłowa, rozwój podkładu tłuszczowego średni. Waga 56 kg. Obwód czaszki — 57. Czaszka na ucisk ani na opukiwanie niewrażliwa. Czoło wysokie 8 cm., o silnie wyrażonych guzach czołowych. Muszle uszne duże 8½ cm. długości, o kształtach prawidłowych. Nigdy wycieku z uszu nie było.

Wybitnie wyrażone wyrostki sutkowe, nie bolesne na ucisk. Cera blada. Twarz ma wyraz charakterystycznie akromegaliczny. Koniec nosa zgrubiały Brwi wyraźnie zarysowane, krzaczaste. Szpary oczne normalnej szerokości. Źrenice jednakowej szerokości, oddziaływają dobrze na światło i przystosowanie. Gałki oczne nie uwypuklone, o ruchach zupełnie prawidłowych. Na dnie oka żadnych zmian. Pole widzenia normalne. Siła widzenia prawidłowa.

Łuki skułowe wybitnie zgrubiałe, bardzo ponad fossa temporalis i policzek wystające. Fałdy nosowargowe wyrażone. Wąsy i broda, zarówno jak owłosienie głowy rzadkie. Wydatny nader podbródek, znacznie zgrubiałe szczęka i żuchwa. Przy szczękach ściśniętych zęby szczęki górnej zachodzą na zęby żuchwy. Język wysunięty uderza swemi potężnemi wymiarami. Twarde podniebienie wysokie, śluzówki blade.

Nerwy czaszkowe: powonienie normalne, III, IV i VI pary prawidłowe, punkty wyjścia V pary niebolesne, VII p. normalna. W uszach zmian żadnych nie dostrzeżono. Laryngoskopia nic szczególnego nie wykazuje. W nosie tylko przerost muszel; pary X, XI, XII w porządku.

Gruczoł tarczowy niewyczuwalny. Tchawica dobrze się wyczuwa. Klatka piersiowa szeroka ze zmianami krzywicowemi. Kąt epigastralny przewyższa 90°. Odgłos opukowy z odcieniem bębenkowym. Granice płuc dolne opuszczone, nieprzesuwalne. Wymiary serca nieco zmniejszone, tony głuchawe.

Podkład tłuszczowy brzucha nieźle rozwinięty. Uwłosienie brzucha i ud skąpe. Wątroba, śledziona, nerki niewyczuwalne. K o ń c z y n y g ó r n e—akromion—ulna—31 cm. Ramię o słabo względnie rozwiniętych mięśniach, obwód w środku pr. 26 cm.—lewy 25 cm., długość kości łokciowej do proc. stiloid. 24½ z obu stron, obwód przedramienia w środku pr. — 23, l.—22½. Wymiar od akromion do końca III p. pr. 39½ l. 38½. Obwód stawu napięstkowego 17½ cm., długość palców środkowych=10 cm. Palce o kształcie serdelków.

K o ń c z y n y d o l n e. Rentgenogram (kol. Lange) wykazuje takie same wyrośle kostne jak i w przypadku pierwszym.

Wymiary: od sp. ilei ant. sup.	—do malleol. ext.	—72	cm.
„ trochanter	„ główki fibulae	—37½	cm.
„ główki fibulae	„ malleol. ext.	—36	cm.
„ pięty	„ wew. str. palucha	—27	cm.
obwód Lisfranka		—25	cm.
„ ponad malleoli		—22	cm.

obwód najgrubszej części łydki		—33½ cm.
„	kolana	—36 cm.
„	środka uda	—46 cm.
„	palucha u podstawy paznogcia	—11 cm.

Muskulatura i podkład tłuszczowy rozwinięte względnie słabo.

Odruchy ścięgnowe—kolanowe i ze ścięgna Achillesa normalne. Czucie bez zmian.

Mocz blady, o ciężarze gatunkowym 1030, ilości dobowej 2000—2300, białka nie zawiera, natomiast cukier w ilości przeszło 4%.

Badanie radiologiczne (kol. Lange) wykazuje rozszerzenie siodła tureckiego i obecność jakiegoś tworu w jamie klinowej.

Rozpoznanie w danym przypadku trudności również nie przedstawia. Mamy do czynienia z akromegalją, spowodowaną przez guz przysadki mózgowej, który albo rosnąc w dół przeżarł dach zatoki klinowej, albo rozwijał się już częściowo w zatoce. To położenie osobliwe guza objaśnia nam brak objawów ocznych. Jest to również powód, dla którego pozwoliłem sobie przypadek niniejszy przedstawić.

Naturalnie, wobec braku objawów ocznych, wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego i wobec nieposuwania się sprawy zabieg operacyjny w przypadku tym okazuje się zbytecznym.

PROGRAM PRAC II. ZJAZDU NEUROLOGÓW, PSYCHIATRÓW I PSYCHOLOGÓW POLSKICH W KRAKOWIE.

Program prac drugiego zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów polskich, mającego się odbyć w dniach 20 do 23 grudnia r. b. w Krakowie, przedstawia się wobec zgłoszeń jakie komitet organizacyjny dotychczas otrzymał w sposób następujący:

Piątek, dnia 20 grudnia b. r. O godzinie 9-ej rano otwarcie Zjazdu i posiedzenie Zjazdu z wykładami i odczytami na temat: „Nowe metody badania narządu przedsionkowego." O godzinie 3-iej po południu odczyty luźne.

Sobota, dnia 21 grudnia b. r. O godzinie 9-tej rano wykłady i odczyty na temat: „Metoda psychoanalityczna." O godzinie 3-ciej po południu wykłady i odczyty na temat: „Zjawiska psychoelektryczne.

Niedziela, dnia 22 grudnia b. r. O godzinie 9-tej rano wykłady i odczyty na temat: „Sprawa wydzielania wewnętrznego w neurologji i psychiatrji." O godzinie 3-iej po południu odczyty luźne.

Poniedziałek, dnia 23 Grudnia b. r. O godzinie 9-tej rano odczyty luźne. O godzinie 3-ej po południu posiedzenie ogólne i zamknięcie zjazdu.

Na temat: „Nowe metody badania narządu przedsionkowego" wygłoszone zostaną następujące wykłady:

Dr. J. Berlstein (Lwów): „Badanie i funkcje błędnika w warunkach fizjologicznych i patologicznych (część otologiczna). Dr. J. Rothfeld (Lwów): „Fizjologja narządu przedsionkowego i jej znaczenie dla rozpoznania chorób układu nerwowego." Dr. J. Rothfeld (Lwó), dr. Reich (Wiedeń) i doc. dr. Baranyi (Wiedeń): „Wpływ wyłączenia pojedynczych części móżdżku na odczynek ruchowe, wywołane z narządu przedsionkowego."

Nadto odczyty:

Dr. J. Babiński (Paryż) i dr. J. Jarkowski (Paryż): „Znaczenie rozpoznawcze próby galwanicznej w sprawach przedsionkowych." Dr. Siengalewicz (Lwów): „Wpływ alkoholu metylowego na ustrój nerwowy ze szczególnem uwzględnieniem zachowania się odruchówe z narządu przedsionkowego." Dr. N. Zylberlastówna (Warszawa): „O znaczeniu klinicznem odczynu błędnikowego w cierpieniach mózgowia."

Na temat: „Metoda psychoanalityczna" wygłoszone będą następujące wykłady:

Dr. S. Borowiecki (Kraków): „Psychoanaliza i jej kryterja." Dr. L. Karpińska (Kraków) „Psychologiczne podstawy Freudyzmu." Prof. dr. Bandrowski (Lwów): „Psychoanaliza wobec podstawowych teoryj psychologicznych."

Nadto odczyty:

Dr. L. Jekels (Bystra): „Libido sexualis a charakter i neuroza.“ Doc. uniw. genewskiego dr. W. Radecki (Kraków): „Pierwiastki psychobiologiczne w psychoanalizie.“ Dr. K. Beaurain (Zakopane): „Symbol (Rozbiór wartości psychologicznej symbolu. „Symbol w pierwotnej formie myślenia. Symbole w snach).“ Dr. S. Błachowski (Getynga): Psychoanaliza wobec wyników badań eksperymentalnych nad pamięcią.“ Dr. J. Nelken (Kulparków-Lwów): „Badania psychoanalityczne chorób umysłowych“... Dr. H. Nunberg (Kraków): „Niespełnione życzenia w nauce Freuda.“

Do dyskusji zapisani są już:

Dr. T. Jaroszyński (Warszawa). Dr. M. Bornstein (Warszawa): „W sprawie natręctw myślowych i nerwicy lękowej.“

Na temat: „Zjawiska psychoelektryczne“ wygłoszone zostaną następujące wykłady:

Doc. uniw. genewskiego dr. W. Radecki (Kraków): „Zjawiska psychoelektryczne“. Dr. Dunin-Borkowski (Kraków): „Podstawy fizyczne i fizjologiczne t. zw. zjawiska psychoelektrycznego.“ Dr. L. Karpińska (Zakopane): „Przyczynki doświadczalne t. zw. zjawiska psychoelektrycznego.“ Dr. A. Wizel (Warszawa): i dr. N. Zylberlastówna (Warszawa): „Badanie zjawisk psychogalwanicznych u chorych umysłowych.“

Na temat: „Sprawa wydzielania wewnętrznego w neurologji i psychiatrji” wygłoszone zostaną wykłady:

Doc. dr. J. Hornowski (Lwów): „Dane z anatomji, embrologji, histologji normalnej i patologicznej gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem, mające związek z chorobami nerwowemi i umysłowemi.“ Prof. dr. L. Popielski (Lwów): „Wennętrzne wydzielanie w świetle eksperymentów.“ Doc. dr. K. Orzechowski (Lwów): „Choroby nerwowe a wewnętrzne wydzielanie.“ Dr. W. Ziembicki (Lwów): „Obrazy kliniczne w schorzeniach przysadki mózgowej.“

Nadto odczyty:

D. T. Simchowicz (Warszawa): „O zmianach histologicznych w ustroju nerwowym, zależnych od zatrucia tyreoidyną.“ Dr. W. Sterling (Warszawa): „Studja kliniczne nad t. zw. eunuchoidami“. Dr. J. Rothfeld (Lwów): „Wpływ wyciągów z gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu na pęcznienie substancji nerwowej.“ Dr. J. Rothfeld (Lwów): „O przypadkach otłuszczenia typu Fröhliha bez zmian w przysadce mózgowej.“

Do dyskusji zapisany jest dr. Bychowski (Warszawa).

Poza wymienionymi tematami głównymi zgłoszone zostały następujące odczyty luźne:

Prof. d. A. Bochenek (Kraków): Demonstracja modelu ilustrującego przebieg dróg nerwowych.“ Dr. T. Rogalski (Kraków): „Lokalizacja w jądrze nerwu okoruchowego u psa.“ Dr. S. Macieszyna-Jeleńska (Kraków): „Drogi wychodzące ze wzgórków czworaczych przed-

nich.“ Dr. M. Rose (Kraków): „Cytoarchitektonika przedmóżdża ptaków.“ Dr. W. Dzierzyński (Moskwa): Histo , onto- i filogeneza feochromnego systemu“. Dr. S. Rosental (Heidelberg): Przyczynki do badań nad histologią plexus chorioideus.“ Dr. J. Rothstadt (Warszawa): „O cytologji płynu mózgowo-rdzeniowego w warunkach normalnych i patologicznych.“ Dr. E. Flatau (Warszawa) i dr. J. Handelsman (Warszawa): „Badania doświadczalne nad zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych ze specjalnem uwzględnieniem t. zw. drętwicy karku. Dr. M. Bornstein (Warszawa): „Badania doświadczalne i anatomiczne nad uciskiem rdzenia.“ Dr. W. Sterling (Warszawa): „Badania doświadczalne i kliniczne nad porażeniami powstającemi w przebiegu szczepień Pasteurowskich.“ Prof. dr. S. Ciechanowski (Kraków), Dr. J. Landau (Kraków): „Meningitis cystica.“ Dr. Z. Bychowski (Warszawa), i dr. Raum (Warszawa): „Kilka uwag w sprawie rozpoznania i leczenia nowotworów mózgu (z pokazem preparatów). Dr. J. Landau (Kraków): „O kilku autopsją stwierdzonych nowotworach mózgu.“ Doc. dr. J. Mazurkiewicz (Kraków): „O afazji giestowej i apraksji.“ Dr. A. Pański (Łódź): „W kwestji objawów w przypadkach porażenia połowiczego rzadko spostrzeganych.“ Dr. A. Maciesza (Kraków): „Dalsze badania nad dziedzicznością cech nabytych patologicznych u świnek morskich (z demonstracjami). Dr. J. Feuerstein (Lwów): „Radiculitis.“ Dr. S. Kopczyński (Warszawa): „W sprawie promieniowania bólów.“ Dr. Demianowski (Lwów): „Znaczenie objawu Trousseau w nerwicach.“ Dr. M. Bornstein (Warszawa): „W sprawie astchenia paroxysmalis.“ Dr. W. Dzierżyński (Moskwa): „Pochodzenie zaniku mięśni w syryngomyelji.“ Dr. Meisels (Lwów): „Hematologja w epilepsji.“ Dr. Sabat (Lwów): „Promienie Roentgena w usługach neurologji.“ Dr. Sabat (Lwów): „Wyniki roentgenologicznego badania epileptyków“ (z demonstracjami). Dr. J. Zanietowski (Swoszowice-Kraków): „O klinicznych wynikach doświadczeń własnych nad metodą rozładowań w świetle uchwał ostatnich kongresów.” Dr. J. Zanietowski (Swoszewice-Kraków): „O postępach elektrodjagnostyki (z demonstracją przyrządów własnych).“ Dr. J. Zanietowski (Swoszowice-Kraków): „O stosunku neurologji do nowoczesnej fizjo i balneoterapji.“ Dr. W. Chodźko (Kochanówka Łódź): „Stan opieki nad umysłowo chorymi w Królestwie Polskiem i zasadnicze postulaty najbliższej przyszłości.“ Doc. dr. E. Katzen Ellenbogęn (Skilman-Ameryka): „O obecnym stanie psychjatrji w Ameryce.“ Dr. S. Kopciński (Warszawa-Tworki): „O szpitalach dla obłąkanych w Królestwie Polskiem i wewnętrznej ich organizacji.“ Doc. dr. J. Mazurkiewicz (Kraków-Kobierzyn): „Stan opieki nad umysłowo chorymi w Galicji.“ Prof. dr. J. Piltz (Kraków): Kilka słów o klinice chorób nerwowych i umysłowych w Krakowie.“ Dr. Mikulski (Kulparków-Lwów): „O alkoholizmie w psychjatrji.“ Doc. dr. Hornowski (Lwów) i doc. dr. K. Orzechowski (Lwów): „Mongolizm u idjotki.“ Dr. T. Simchowicz (Warszawa): „O zmianach histologicznych w korze mózgowej w chorobie Alzheimera.“ Dr. W. Grzywo-Dąbrowski (Kochanówka-Łódź): „W sprawie anatomji patologicznej stanu padaczkowego (status epilepticu).“ Dr. T. Łapiński

(Warszawa): „Epilepsja a psychozy." Dr. S. Szuman (Poznań): „Przypadek melancholji perjodycznej z wyobrażeniami natrętnemi jako objawami zwiastuńczymi i jako powikłaniem w jej przebiegu." Dr. S. Szuman (Poznań): „O postaci psychozy maniakalno-depresyjnej ze stanami mieszanymi, osłupieniem manicznem, błyskawicznemi zmianami nastrojów i równoczesnem (?) ich przeciwieństwem." Dr. J. Feuerstein (Lwów): „Cyklotymja." Dr. Scharf (Kraków): „Kilka słów o wynikach leczenia paraliżu postępującego injekcjami tuberkuliny." Dr. T. Gepner (Warszawa-Tworki): „O zmniejszonej poczytalności." Dr. J. Jaworski (Warszawa): „Badania doświadczalno-psychologiczne sfery nerwowo psychicznej kobiet podczas menstruacji." Dr. W. Sterling (Warszawa): „Uwagi o mechanizmie psychologicznym zespołu Korsakowa." Doc. dr. E. Katzen-Ellenbogen (Skillman-Ameryka): „Z psychologji epileptyków." Prof. dr. J. Piltz (Kraków): „Z psychologji pseudologja phantastica." Dr. K. Horwitz (Wiedeń): „O zaburzeniach pamięci najświeższych zdarzeń (Merkfähigkeit) przy histerji i psychopatji. Dr. T. Jaroszyński (Warszawa): „O wpływie wzruszeń na stany nerwowe." Dr. A. Cygielstreich (Warszawa): „Wzruszenia a choroby umysłowe." Dr. A. Chojecki (Warszawa): „Przekształcanie się wzrokowych obrazów pamięciowych" Dr. A. Chojecki (Warszawa): „Próba objektywnego mierzenia siły woli." Dr. K. Wize (Poznań): „Kategorje logiczne w psychologji." A. Szycówna (Warszawa): „O właściwościach słownikowych i gramatycznych mowy dzieci w wieku lat 4—9." J. Zając (Kraków): „Badania przestrzeni widzianej."

Ostateczny porządek dzienny wymienionych odczytów luźnych ułożony zostanie później.

Wykład trwać może 30 minut, odczyt od 10—15 minut.

Wkładka wynosić będzie: 25 koron, 10 rubli, 20 marek.

Upraszamy polską prasę niefachową o łaskawy przedruk tego tymczasowego doniesienia.

KOMITET ORGANIZACYJNY ZJAZDU:

Przewodniczący: Prof. dr. J. Piltz, członkowie komitetu: prof. dr. W. Heinrich i dr. A. Rydel, sekretarz: dr. S. Borowiecki.

Adres komitetu: Kraków, ul. Kopernika L. 46.

SPROSTOWANIE. W pracy J. Babińskiego i J. Jarkowskiego p. t. „Badania porównawcze nad granicami znieczulenia organicznego i czynnościowego," zamieszczonej w zes. VII, dostrzeżone zostały przez autorów błędy, które niniejszem prostujemy:
na str. 769—wiersz 22—24 powinno być „jednak granica, oddzielająca odcinek, w którym czucie jest osłabionem, od odcinka o zupełnie normalnem czuciu, pozostaje stałą i przesunięcia jej nie przekraczają ½—1 ct."
na str. 769 wiersz 33—34 powinno być „w okolicy zaś z normalnem czuciem obydwa podrażnienia są postrzegane"
na str. 770 wiersz 3 zamiast „nie może wynosić" powinno być „może nie wynosić"
na str. 770 wiersz 6 zamiast „przypuszczenia" powinno być „twierdzenia."

TREŚĆ ZESZYTU VIII TOMU II.

Aleksander Pański. Przyczynek do rozpoznawania i leczenia ropni mózgowych 879
W. Chodźko. Przypadek porażenia postępującego z objawami choroby Parkinsona 903
Wiktor Grzywo-Dąbrowski. Leczenie porażenia postępującego nukleinianem sodu 927
Artur Starzyński. Wyniki działania środków nasennych w klinice psychiatrycznej 942
Stanisław Więckowski. Przyczynek do etjologji otępienia wczesnego 957
Franciszka Baumgarten. O wzajemnym stosunku psychologji do psychjatrji 965
F. Klozenberg. Dwa przypadki akromegalji 982

Wszystkie zamieszczone w zeszycie tym prace wygłoszone były na posiedzeniu wspólnem sekcji neurol.-psychjatr. Tow. Lek. Warszaw. i Tow. Lek. Łódzkiego, odbytem w Kochanówce 26 maja 1912 r.

Tablice z rysunkami do pracy W. Chodźki p. t. Przypadek porażenia postępującego z objawami choroby Parkinsona — z przyczyn od wydawnictwa niezależnych dołączone zostaną do zeszytu następnego.

Redaktor i wydawca: DR. LUDWIK DYDYŃSKI.

Druk L. Bilińskiego i W. Maślankiewicza, Nowogrodzka № 17.

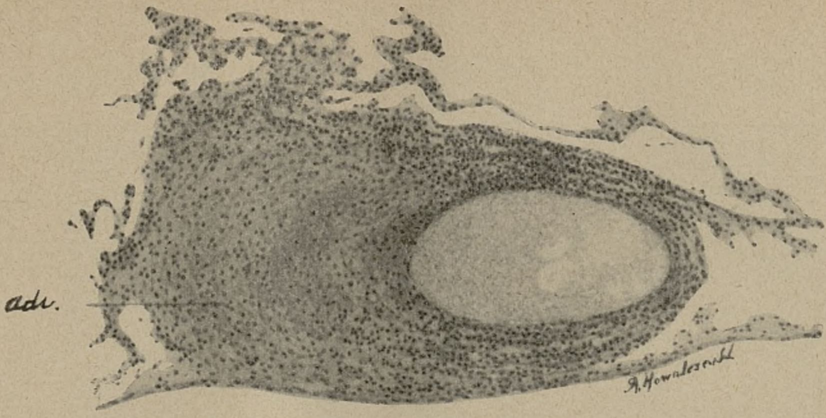


Fig. 1. Naczynie opony miękkiej z płatu skron. lewego. Zeiss. Obj. AA. oc. 2. Haematox. — Eosin. Wybitne zgrubienie ścian. Nacieczenie złożone prawie wyłącznie z limfocytów.

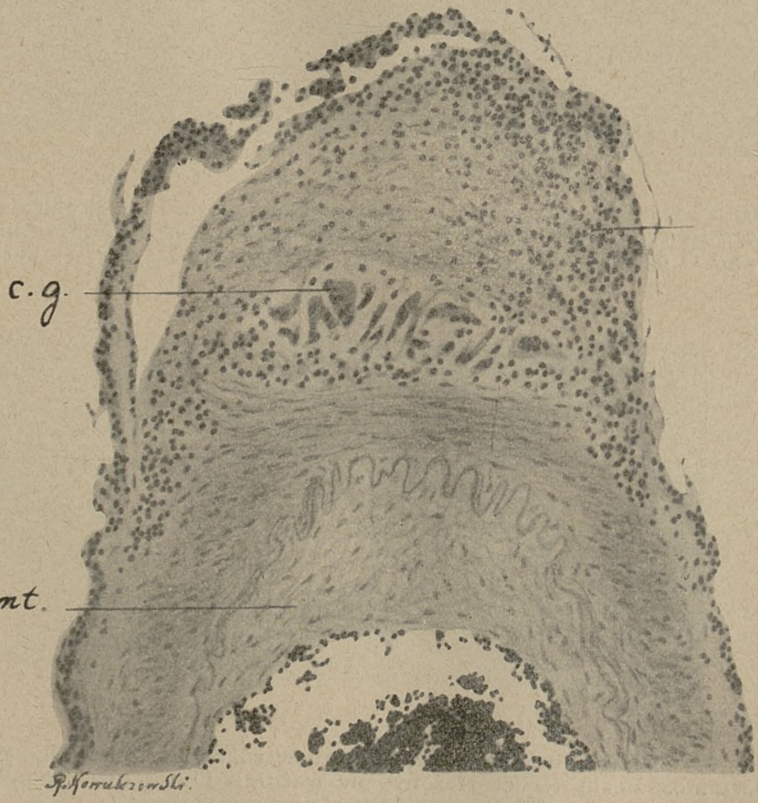


Fig. 2. Naczynie opony miękkiej z płatu czoł. prawego (zwój III). Zeiss obj. AA. oc. 4. Haematox.-Eosin. Znaczne zgrubienie błony wewnętrznej (int)., rozczepienie włókien sprężystych, zgrubienie i nacieczenie błony zewnętrznej, w niej ognisko rozpadowe z tworami olbrzymiemi (c. g.)

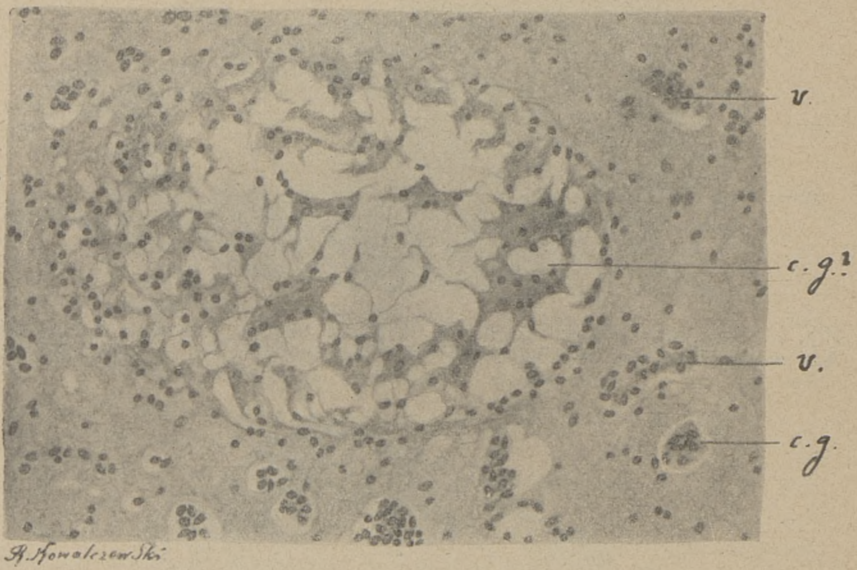


Fig. 3. Ognisko rozpadowe na granicy istoty szarej i białej płatu skroniowego lewego. Zeiss. Obj. D.D. oc. O. Haematox.-Eosin. Twory olbrzymie (c. g.) w ognisku i w jego sąsiedztwie. Otaczające naczynia (v) nacieczone.

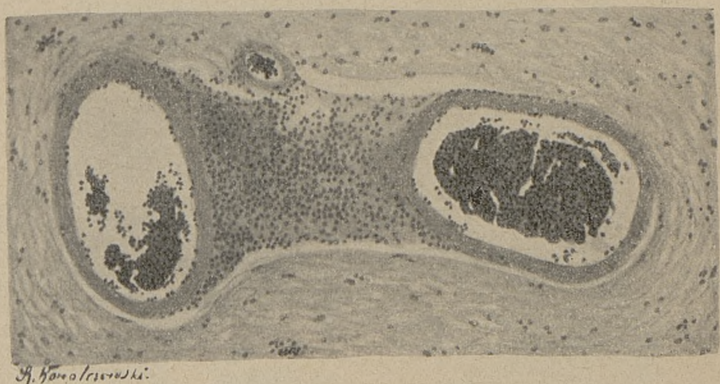


Fig. 4. Ognisko rozpadowe we wzgórku wzrokowym. Zeiss. Obj. AA. oc. 2 Haematox.-Eosin. Naciek złożony przeważnie z limfocytów. Ściany naczyń sklerotyczne, jednostajnie zabarwione.

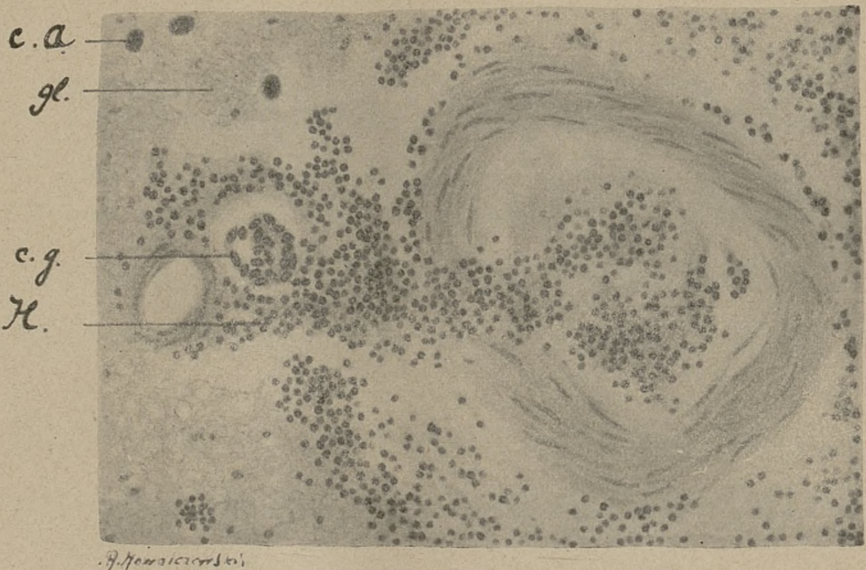


Fig. 5. Część ogniska rozpadowego w moście Varola. Zeiss. obj. D.D. oc. 1. Haematox. Eosin. Naczynia zgrubiałe. Nacieki. Wylew (H.) Twór olbrzymi (c. g.). Bujanie gleju (gl). Ciałka skrobiowate (c. a).